Aus der Tierklinik
und der Abteilung für Anatomie und Physiologie
der Haustiere der Universität Hohenheim
Gemeinsamer Leiter: Prof. Dr. K. Loeffler

vorgelegt über Prof. Dr. H. Eikmeier
Medizinische und Gerichtliche Veterinärklinik,
Lehrstuhl I, der Justus-Liebig-Universität Gießen

BLUTUNTERSUCHUNGEN AN PRIMÄRFERKELN VON DER GEBURT BIS ZUM ALTER VON SECHS WOCHEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
bei dem Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Eingereicht von
Volker Thran
Tierarzt aus Wuppertal

Gießen 1973

Aus der Tierklinik
und der Abteilung für Anatomie und Physiologie
der Haustiere der Universität Hohenheim
Gemeinsamer Leiter: Prof. Dr. K. Loeffler

vorgelegt über Prof. Dr. H. Eikmeier
Medizinische und Gerichtliche Veterinärklinik,
Lehrstuhl I, der Justus-Liebig-Universität Gießen

BLUTUNTERSUCHUNGEN AN PRIMÄRFERKELN VON DER GEBURT BIS ZUM ALTER VON SECHS WOCHEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
bei dem Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Eingereicht von
Volker Thran
Tierarzt aus Wuppertal

Gießen 1973

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
in Gießen

Dekan: Prof. Dr. E.Weiss

Berichterstatter: Prof. Dr. K. Loeffler

Tag der mündlichen Prüfung: 3o.3. 1973

INHALTSVERZEICHNIS

1. EINLEITUNG

2. LITERATUR

2.1 Transaminasen
2.1.1 Allgemeine Bemerkungen
2.1.2 Transaminasen-Aktivität bei pathologischen Veränderungen im Organismus des Schweines
2.1.3 GOT-Aktivität im Blut gesunder Schweine
2.1.4 GOT-Aktivität im Blut gesunder Ferkel

2.2 Glucose
2.2.1 Allgemeine Bermerkungen
2.2.2 Glucose-Gehalt im Blut des Ferkels

2.3 Hämoglobin-Gehalt und Erythrozyten-Zahl
2.3.1 Allgemeine Bermerkungen
2.3.2 Hämoglobin-Gehalt bei Ferkeln während der ersten 6 Lebenswochen
2.3.3 Erythrozyten-Zahl von Ferkeln während der ersten 6 Lebenswochen

2.4 Hämatokrit
2.4.1 Allgemeine Bemerkungen
2.4.2 Hämatokrit-Werte von Ferkeln während der ersten 5 Lebenswochen

2.5 Blutkörperchensenkungsreaktion
2.5.1 Allgemeine Bemerkungen

2.6 Leukozyten
2.6.1 Allgemeine Bemerkungen
2.6.2 Leukozyten im Blut von Ferkeln während der ersten 6 Lebenswochen

3. MATERIAL UND METHODEN

3.1 Untersuchungsmaterial

3.2 Methoden
3.2.1 Blutentnahme
3.2.2 Messung der GOT-Aktivität
3.2.3 Messung des Glucose-Gehaltes im Blut

3.2.4 Messung des Hämoglobin-Gehaltes
3.2.5 Erythrozyten-Zählung
3.2.6 Messung des Hämatokrit
3.2.7 Messung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit
3.2.8 Leukozyten-Zählung
3.2.9 Differentialblutbild

3.3 Auswertung
3.3.1 Methodik der Auswertung
3.3.2 Erläuterungen

4. ERGEBNISSE

4.1 GOT-Gehalt des Plasmas (mU/ml)

4.2 Glucose-Gehalt des Blutes (mg %)

4.3 Hämoglobin-Gehalt (g %)

4.4 Erythrozyten-Zahl (Mio/mm^3)

4.5 Hämatokrit-Wert (%)

4.6 Blutkörperchensenkung (mm/Std)

4.7 Leukozyten-Zahl (Tausend/mm^3)

4.8 Differentialblutbild (%)
4.8.1 Neutrophile Granulozyten (%)
4.8.2 Jugendliche Formen (Jgdl+Stbk) (%)
4.8.3 Lymphozyten (%)

4.9 Zusammenstellung der einzelnen Symptome im Zusammenhang mit den untersuchten Merkmalen
4.9.1 Symptom Ap (apathisches Verhalten)
4.9.2 Symptom A (anämisches Aussehen)
4.9.3 Symptom K (Koma)
4.9.4 Symptom Z (zentralnervöse Störungen)
4.9.5 Symptom L (Lahmheit ohne Umfangsvermehrung eines oder mehrerer Gelenke)
4.9.6 Symptom E (Erbrechen)
4.9.7 Symptom DE (Durchfall (wässrig-pastöser-Kot) und Erbrechen zum selben Zeitpunkt einmal auftretend)

4.9.8 Symptom D (Durchfall mit pastösem Kot)
4.9.9 Symptom DD (Durchfall mit wässrigem Kot)
4.9.10 Symptom DDD (Durchfall mit wässrigem, Schleim enthaltenden Kot)

5. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

5.1 Normalwerte
5.1.1 GOT, Glucose, Hämoglobin, Erythrozyten-Zahl, Hämatokrit, BKS
5.1.2 Leukozyten-Zahlen
5.1.3 Differentialblutbild

5.2 Vergleich der erhaltenen Normalwerte mit den in der Literatur angegebenen Werten
5.2.1 GOT
5.2.2 Glucose
5.2.3 Hämoglobin, Erythrozyten, Hämatokrit
5.2.4 Leukozyten-Zahlen
5.2.5 Differentialblutbild

5.3 Vergleich der erhaltenen Normalwerte mit den bei Auftreten von Krankheitssymptomen festgestellten Werten

6. ZUSAMMENFASSUNG

7. LITERATURVERZEICHNIS

1. EINLEITUNG

Auf das Wachstum, den Stoffwechsel, die Reizbarkeit und die Fortpflanzung - die Kriterien eines lebenden Organismus - wirken dauernd mehr oder weniger starke endogene oder exogene Reize ein. Diese Reize, z.B. Resorption verschiedenartiger Nahrung, Temperatur, Licht und Geräusche, sind für den Organismus lebenswichtig. Er muss darauf reagieren, um das physiologische Fliessgleichgewicht zu erhalten.

Bei einem Eingriff in das biologische Geschehen können im Organismus Veränderungen entstehen, die Reaktionen nach sich ziehen. Aus ihnen ergeben sich Hinweise, in wieweit die physiologischen Stoffwechselabläufe gestört werden.
Somit erscheint es zweckmässig, um den Zustand oder die Entwicklung eines Organismus zu überwachen oder zu verfolgen, in kurzen Zeitabständen bestimmte Kriterien zu untersuchen.
Einen starken Eingriff in das biologische Geschehen bedeutet die mutterlose Aufzucht von Ferkeln. Es wurden deshalb in regelmässigen Abständen der GOT-Gehalt des Plasmas, der Glucose-Gehalt des Blutes und der Blutstatus mit folgender Zielsetzung untersucht:

1. Erhebung von Daten von Ferkeln während der mutterlosen Aufzucht.
2. Gegenüberstellung dieser Daten denen aus der konventionellen Aufzucht.
3. Vergleich der während der mutterlosen Aufzucht gewonnenen Daten von Ferkeln ohne Krankheitssymptome mit denen von Ferkeln mit Krankheitssymptomen.

2. LITERATUR

2.1 TRANSAMINASEN

2.1.1 Allgemeine Bemerkungen

In allen Zellen des Organismus, besonders reichlich in denen der Leber und des Herzmuskels (siehe Tabelle 4), sind als Transaminasen bezeichnete Enzyme vorhanden. Sie übertragen die alpha-Aminogruppe einer Aminosäure auf eine alpha-Ketosäure. Solche Transaminierungsreaktionen sind die Basis des Abbaues der Aminosäuren und der Biosynthese einiger nicht essentieller Aminosäuren (Alanin, Serin, Glutaminsäure, Asparaginsäure).
Ein konstanter Enzymspiegel in der Zelle und im Blut wird durch andauernde Synthese, gleichzeitigen Abbau, Inaktivierung und Elimination aufrecht erhalten.

Bei Permeabilitätsstörungen der Zellmembran durch Verringerung der Energie zur aktiven Retention oder unphysiologischer Vergrösserung der Membranporen treten die Enzyme vermehrt ins Blut über, da ein erhebliches Gefälle zum Extrazellularraum besteht (GOT = 10.000 : 1).

TABELLE 1:

GOT-WERTE IM BLUTSERUM DER HAUSTIERE NACH ANGABEN VERSCHIEDENER AUTOREN TABELLARISCH ZUSAMMENGESTELLT (GERBER, 1964)

TIERART	GOT (mU/ml)	GPT (mU/ml)
Pferd	76 ± 18	4 ± 3
	90 ± 25	
	162 ± 75	
	125	
	121 - 154	7 - 24
	53 - 103	
	126 ± 20	4 ± 3
Rind	27 ± 7	8 ± 4
	44 ± 11	15 ± 5
	41	
	39 - 82	15 - 53
	18 - 49	
	22 ± 3	
	22 ± 3	10 ± 2
	60	33
	11 - 47	2 - 10
Kälber	12 ± 3	1 ± 1
	27	
	9 - 48	
Schaf	48 - 63	5 - 24
	ca. 40	ca. 4
	27 (Lämmer)	
Schwein	15 ± 7	13 ± 4
	25 ± 12	29 ± 6
	14 ± 7	10 ± 3
Hund	10 ± 4	10 ± 5
	11 ± 3	7 ± 3
	11	
	15 - 44	15 - 50
Katze	9 ± 2	8 ± 5

Die Messung der Höhe des GOT - (Glutamat-Oxalacetat-Transaminase) und des GPT - (Glutamat-Pyruvat-Transaminase) Spiegels im Serum oder Plasma unterstützt die Diagnostik einiger Krankheiten beim Tier.

Vor der diagnostischen Verwertung gemessener Enzym-Werte müssen die Normalwerte bekannt sein. Die Tabelle 1 gibt eine Übersicht über die von GERBER (1964) in der Literatur gefundenen Normalwerte bei verschiedenen Tierarten nach einer groben Umrechnung in Internationale Einheiten (mU/ml). Die Umrechnung wurde von ihm vorgenommen, da die Messungen teilweise nach verschiedenen Methoden erfolgten.
Bei pathologischen Veränderungen in den einzelnen Organen ändern sich die Aktivitäten der beiden Transaminasen im Blut in unterschiedlichem Ausmass.
In der Tabelle 2 wird ihr vermehrtes Vorkommen aufgrund pathologischer Organveränderungen beim Menschen und bei verschiedenen Haustieren dargestellt, wobei zu berücksichtigen ist, dass dem Autor zum Teil noch unvollständige Angaben vorlagen.

TABELLE 2:

VORKOMMEN DER ENZYME GOT UND GPT BEI VERSCHIEDENEN TIERARTEN UND DEM MENSCH SOWIE IHR VERHALTEN BEI PATHOLOGISCHEN ORGANVERÄNDERUNGEN
(gekürzt aus GERBER, 1964)

ENZYM	VERHALTEN BEI PATHOLOGISCHEN ORGANVERÄNDERUNGEN
MENSCH	
SGOT	erhöht bei Myokardschäden, besonders bei Infarkten, Skelettmuskelerkrankungen, akuten Hepatopathien, Pankreatitiden, Lungeninfarkten, Kollaps und Schock.
SGPT	erhöht bei Hepatopathien, weniger bei Muskelerkrankungen.
PFERD	
SGOT	erhöht bei Hepatopathien, CCl_4-Vergiftungen, Myoglobinaemia paralytica, Skelettmuskeltraumen, schweren Babesiosen, Koliken, schweren Allgemeinstörungen. Erniedrigt bei Hämolyse.
SGPT	erhöht bei Myoglobinaemia paralytica, evtl. Skelettmuskeltraumen, Hepatopathien und Koliken.
RIND	
SGOT	erhöht bei Hepatopathien, CCl_4-Vergiftungen, Ketosis, puerperalen Störungen, Muskeldystrophien, Skelettmuskeltraumen, Nokardiosen, Babesiosen, Anaplasmosen und Ileus. Erniedrigt bei Hämolyse.
SGPT	erhöht bei Ketosis, CCl_4-Vergiftungen.
SCHWEIN	
SGOT	erhöht bei Muskeldydtrophien, Leberschäden, Pneumonie, plötzlichem Herztod und CCl_4-Vergiftungen . Nicht verändert bei Myokarddegeneration.
SGPT	erhöht bei Leberdystrophien, Muskeldystrophien, Herztod, akuter Gastro-Enteritis, Pneumonie, exsudativer Epidermitis, Myoclonia congenita und evtl. bei Knochenfrakturen.

FORSETZUNG TABELLE 2:

ENZYM	VERHALTEN BEI PATHOLOGISCHEN ORGANVERÄNDERUNGEN
HUND	
SGOT	erhöht bei experimentellem Myokardinfarkt, Skelettmuskeltraumen, CCl_4-Vergiftungen, Cholostasen, Leberkarzinomen und Babesiosen.
SGPT	erhöht bei Hepatopathien, CCl_4-Vergiftungen und besonders bei H. c. c.
KATZE	
SGOT	erhöht bei Hepatopathien, CCl_4-Vergiftungen.
SGPT	erhöht bei Hepatopathien, CCl_4-Vergiftungen.

Da die vorliegende Arbeit sich speziell mit der Tierart Schwein befasst, muss auf das Verhalten der Transaminasen bei dieser Tierart besonders eingegangen werden.

2.1.2 Transaminasen-Aktivität bei pathologischen Veränderungen im Organismus des Schweines.

Bei der Muskeldystrophie der Schweine findet man über lange Zeit pathologische GOT- und GPT-Werte. Die Beziehungen zwischen dem Plasma-Spiegel der GOT und dem histologisch erfassbaren Zustand der Muskulatur untersuchten MAGNUSSON und ORSTADIUS (1963). Sie stellten eine direkte Proportionalität zwischen dem Umfang histologischer Veränderungen und der Höhe der GOT-Aktivität fest.

Die Therapie der nutritiven Muskeldystrophie durch die kombinierte Gabe von Selen und alpha-Tocopherol führt eine Verringerung der ins Blut übertretenden GOT-Menge herbei (ORSTADIUS et al., 1963).

Die GOT-Aktivität im Blut von Schlachtschweinen maßen MUYLLE et al. (1966). Bei notgeschlachteten Tieren fanden sie gegenüber gesunden signifikant erhöhte Mengen (154,79 $\pm$ 53,11 E : 59,2 $\pm$ 47,1 E). Sie vermuteten als Ursache eine vorausgegangene Anoxämie und als deren Folge eine Permeabilitätsstörung der Zellwand.

Ein noch höherer Anstieg der Enzymmenge im Plasma des Schweines wurde festgestellt, wenn die Leberzellen durch eine experimentelle CCl_4-Vergiftung vorübergehend stark geschädigt wurden (CORNELIUS et. al., (1959).

Nach der oralen Verabreichung von 0,25 ml CCl_4/kg KGW stellten sie nach 24 Stunden eine nahezu hundertfache Erhöhung der vor Beginn des Experimentes im Serum gemessenen GOT-Aktivität fest (ca. 2.800 I.E.). 3 - 4 Tage später wurde wieder der Ausgangswert gemessen. Der GPT-Spiegel im Blutserum änderte sich dagegen bei diesem Versuch kaum.

Bei akuten Leberschäden (Stauungsleber, Leberzellnekrose) mass BICKHARDT (1969) deutlich erhöhte GOT-Werte (20 - 200 mU/ml) im Plasma.

Bei diätetisch bedingter akuter Leberdystrophie fanden ORSTADIUS und WRETLIND (1959) GOT-Werte zwischen 70 und 366 I.E., die nur nach völliger Umstellung des Futters und bei noch nicht zu stark geschädigter Leber wieder auf Normalwerte von unter 50 I.E. fielen.

Bei akuter alimentärer Intoxikation des Schweines wurden bis zu achtzigfach erhöhte GOT-Werte im Plasma gemessen, während die GPT-Werte ca. dreißigfach erhöht waren (SLESINGER, 1964). Die Sektion dieser Schweine ergab degenerative Veränderungen der Leber und entzündliche Veränderungen der Magen-Darm-Schleimhaut.

Aus der Literatur lässt sich also entnehmen, dass pathologische Veränderungen der Muskulatur, sowie Störungen im Leberstoffwechsel beim Schwein die GOT-Aktivität im Blut stark erhöhen.

2.1.3 GOT-Aktivität im Blut gesunder Schweine

Im Blutserum und Blutplasma gesunder Schweine wurden in grossem Umfange Messungen des GOT-Gehaltes vorgenommen. Die Autoren und deren Untersuchungsergebnisse wurden in folgenden Tabellen zusammengestellt.

TABELLE 3

GOT-WERTE IM BLUTSERUM ODER - PLASMA GESUNDER SCHWEINE

AUTOR	JAHR	mU/ml	Serum/ Plasma	Alter bzw. Gewicht
CORNELIUS et. al.	1959	14.99 ± 6.8	Serum	1 - 3 Jahre
GÜRTLER u. RICHTER	1959	24.2 ± 12.1	Serum	keine Angaben
ORSTADIUS u. WRETLIND	1959	15.1 ± 6.8	Serum	20 - 25 kg
WRETLIND et. al.	1959	13.5 ± 7.5	Plasma	2 - 7 Monate
AUGUSTINSSEN et al.	1960	10.85 ± 3.71	Serum	87 Tage
		7.25 ± 3.4	Serum	keine Angaben
GERBER+	1964	12.1 ± 5.8	Serum	keine Angaben
		6.8 ± 3.4	Serum	keine Angaben
SLESINGER	1964	16.7 ± 3.5	Serum	40 - 60 kg
ZIMMERMANN et. al.	1965	14.46	Serum	keine Angaben

+ = zitiert nach BADE (1969), der erneut umgerechnete Werte von GERBER (1964) angibt.

Alle vorgenannten Werte wurden bei Läufern und ausgewachsenen Schweinen festgestellt, wobei verschiedene Methoden benutzt wurden. Soweit die Werte von den Autoren nicht in mU/ml angegeben worden waren, wurden sie umgerechnet, um einen Vergleich, wenn auch mit dem notwendigen Vorbehalt, zu ermöglichen. Die GOT-Aktivität in den Organen sowie im Blutplasma gesunder Schweine wurden von BICKHARDT (1969) gemessen, wobei er einen gemeinsamen "Basiswert" für Tiere von 3 - 200 kg KGW angibt (Tabelle 4).

TABELLE 4

GOT-AKTIVITÄTEN IN ORGANEN UND BLUTPLASMA VON GESUNDEN SCHWEINEN ZWISCHEN 3 UND 200 kg KGW (nach BICKHARDT, 1969)+

	U/g Fw++	Anzahl Tiere	Anzahl Proben	GOT
Leber	"	5	5	57.4 ± 9.0
Niere	"	5	5	47.3 ± 14.7
Großhirnrinde	"	5	5	18.7 ± 5.5
Herz	"	13	13	114.7 ± 26.2
Zwerchfell	"	5	5	39.2 ± 6.5
roter Muskel	"	16	34	44.3 ± 13.1
weißer Muskel	"	16	36	17.4 ± 15.4
Rückenmuskel	"	22	36	18.4 ± 8.0
Erythrozyten		5	5	600 ± 156 mU/ml Ery. Vol.
		5	5	2 ± 0.5 mU/mg Hb
Plasma		48	63	10.8 ± 2.1 mU/ml

+ Die Messungen wurden mit der Biochemica-Testkombination TC-AI/15971 TGAE der Fa. Boehringer vorgenommen.

++ U/g Fw = internationale Einheit je Gramm Frischgewicht.

Aus der Tabelle geht hervor, dass im Blutplasma die niedrigste GOT-Aktivität vorliegt.

2.1.4 GOT-Aktivität im Blut gesunder Ferkel

Untersuchungen der GOT-Aktivität im Blut von neugeborenen Ferkeln unternahm IX (1969). Nach seinen Ergebnissen wiesen Ferkel einige Stunden nach der Geburt und vor der Kolostrum-Aufnahme im Mittel 16.8 ± 4.95 mU/ml Serum auf. 24 Stunden nach der Kolostrum-Aufnahme stieg der Wert signifikant um etwa das Dreifache auf 47.8 ± 6.4 mU/ml und sank wiederum 24 Stunden später auf 22.1 ± 6.6 mU/ml.
Wurden die Ferkel durch sectio caesarea entwikkelt und ohne Kolostrumgabe belassen, stieg der 2-Std-Wert von 6.3 ± 1.9 mU/ml auf den 24-Std-Wert von 21.5 ± 17.0 mU/ml. Trotz der unterbliebenen Kolostrumaufnahme am 1. Lebenstag lag demnach ebenfalls eine Erhöhung um etwa das Dreifache der vorher gemessenen Enzym - Aktivitäten vor. Als mögliche Ursache für den starken Anstieg am 2. Lebenstag führte IX (1969) die Fähigkeit der Ferkel an, den hohen GOT-Gehalt aus dem Kolostrum vollständig zu resorbieren. Da jedoch die mittels Kaiserschnitt geborenen Ferkel auch ohne Kolostrumaufnahme einen ähnlichen Anstieg der Werte zeigten, spielt nach seiner Ansicht möglicherweise auch die physiologische Umstellung des Stoffwechsels post

partum eine Rolle, bei der ein beträchtlicher Abbau der Erythrozyten mit vermehrter Freisetzung der in ihnen vorhandenen Stoffwechselenzyme stattfindet. Dazu stehen allerdings die Angaben von GERBER (1964) in der Tabelle 2 im Gegensatz, dass bei Hämolyse die GOT-Aktivitäten bei Pferd und Rind erniedrigt sein sollen.

2.2 GLUCOSE

2.2.1 Allgemeine Bemerkungen

Die Glucose befindet sich als Transportform der Kohlehydrate im Blut. Die besondere Bedeutung der Höhe des Blut-Glucose-Spiegels erfordert eine äusserst exakt reagierende Regulation.
Erhebliche und länger dauernde Über- oder Unterschreitungen der physiologischen Höhe des Blutzuckerspiegels führen zu schwerwiegenden Störungen im Organismus. Es können dementsprechend mit Hilfe der quantitativen Feststellung des Glucose-Gehaltes im Blut Rückschlüsse auf das Stoffwechselgeschehen gezogen werden. Aus Untersuchungen über die "Baby-Pig-Desease" ist allerdings ersichtlich, dass klinische Erscheinungen bei einer Erniedrigung des Glucose-Spiegels erst bei Werten unter 40 mg % auftreten und zwar in Form von Bewegungsverminderung bis hin zum Koma und Tod (GOODWIN, 1957).

2.2.2 Glucose-Gehalt im Blut des Ferkels

Von Ferkeln liegen folgende durchschnittliche Glucose-Werte im Blut vor. Sie wurden in Tabelle 6 zusammengestellt.

TABELLE 6

DURCHSCHNITTLICHE GLUCOSE-WERTE IM BLUT VON SAUGFERKELN BIS ZUM ALTER VON 1 WOCHE

AUTOR	JAHR	GLUCOSE mg %
HEWITT	1932	128
GRAHAM et. al.	1941	113
SAMPSON et al.	1942	113
HANAWALT	1947	120 - 135
MORILL	1952	102 - 114
derselbe	1952	115.8
GOODWIN	1954	84
derselbe	1956	63.1
derselbe	1957	62
STIETENROTH	1960	115

Aus den Werten dieser Tabelle ist ersichtlich, dass der Glucose-Spiegel von jungen Ferkeln im Durchschnitt um 100 mg % liegt und einen grossen Streuungsbereich aufweist.

2.3 HÄMOGLOBIN-GEHALT UND ERYTHROZYTEN-ZAHL

2.3.1 Allgemeine Bemerkungen

Die Erythrozyten und ihr Farbstoff, das Hämoglobin, haben zentrale Bedeutung für den Sauerstofftransport im Organismus.Dieser erfolgt durch reversible Bindung an das zweiwertige Eisen des Hämoglobins.

Eisen kommt im lebenden Organismus in verschiedenen Funktionskreisen als Hämoglobin-Eisen, als Myoglobin-Eisen, als Ferment-Eisen und als Depot-Eisen vor. Über die Hälfte des im Organismus enthaltenen Eisens entfällt auf das Hämoglobin. Ferkel werden mit einem geringen Vorrat an Eisen im Hämoglobin und in den Speicherorganen (Leber, Milz und Knochenmark) geboren. In den nächsten 4 Wochen beträgt der tägliche Fe-Bedarf der Ferkel 7 - 15 mg/Tag. Aus der Muttermilch erhält das Ferkel aber nur 1 mg/Tag. Es entsteht deshalb in der ersten Lebenszeit ein Fe-Defizit, das möglichst klein gehalten werden muss, da es sonst zur Anämie führen kann. Als bestes Mittel zur Erreichung der optimalen Hämatopoese wird eine artifizielle Fe-Zufuhr vorgenommen.

Die Erythrozyten entstehen während der Embryonalzeit zuerst in der Leber, später auch in der Milz und im Knochenmark. Nach der Geburt erfolgt ihre Bildung im Knochenmark.
Die Reifung der Erythrozyten dauert etwa 4 - 5 Tage, kann aber bei Bedarf in wesentlich kürzerer Zeit erfolgen. Nur 85 - 90 % der gebildeten Erythrozyten treten ins Blut über. Ihre Lebensdauer beträgt bei den verschiedenen Tierarten etwa 30 - 120 Tage. Täglich werden etwa 1 % der Erythrozyten in den Zellen des Retikulohistiozytären Systems (RHS), hauptsächlich denen der Milz und Leber abgebaut. Das Eisen wird zum erneuten Einbau in neugebildete Erythrozyten verwendet.

Eine Übersicht über die Anzahl der Erythrozyten in mm^3 Blut verschiedener Säugetiere gibt die nachfolgende Tabelle.

TABELLE 7

ZAHL DER ERYTHROZYTEN VERSCHIEDENER HAUSTIERE (nach SCHEUNERT und TRAUTMANN, 1965)

TIERART	$10^6/mm^3$
Pferd	7.5 (6 - 9)
Rind	6.0 (5 - 7)
Schaf	10.0 (8 - 18)
Schwein	6.5 (5 - 8)
Hund	6.0 (5.5 - 8)

$10^6/mm^3$ = Erythrozytenzahl in Millionen je mm^3 Blut, Schwankungsbereich in Klammern

Die Tabellen 8 und 9 enthalten die aus der mir vorliegenden Literatur zusammengestellten durchschnittlichen Hämoglobinmengen und Erythrozytenzahlen der verschiedenen Altersstufen von Saugferkeln. Eine Fe-Injektion oder eine besondere Art der Fütterung sind zusätzlich vermerkt.

2.3.1. Hämoglobin-Gehalt bei Ferkeln während der ersten 6 Lebenswochen

Die Ergebnisse früherer Untersuchungen wurden in Tabelle 8 zusammengefasst. Eine Vergleich der Ergebnisse der aufgeführten Autoren ist erschwert, da die

Versuchsbedingungen und Untersuchungsmethoden nicht einheitlich sind. Es lassen sich aber einige allgemein gültige Fakten aus der Tabelle ablesen.

1. Das von allen Untersuchern über unterschiedliche Zeiträume beobachtete Absinken des Hamoglobingehaltes des Blutes von Ferkeln, das nach Erreichen eines Tiefstwertes in ein Ansteigen übergeht.
2. Der Unterschied im Hämoglobingehalt zwischen Tieren, die auf der Weide und im Stall gehalten wurden (DOYLE et al., 1928; derselbe, 1931). Die Tiere, die auf der Weide gehalten wurden, hatten durch die Möglichkeit zur Fe-Aufnahme aus dem Boden höhere Hämoglobinwerte. Im Gegensatz dazu zeigen die Ergebnisse von GARDINER et al. (1953), dass die Hämoglobinwerte von Ferkeln, die von Geburt an mit Zugang zur Weide gehalten wurden, tiefer abfielen und langsamer anstiegen als bei Ferkeln, die im Stall gehalten wurden.
3. Das ebenfalls nachweisbare Absinken des Hämoglobingehaltes während der ersten Lebenstage der Ferkel und das daran anschliessende Ansteigen des Hämoglobingehaltes, das bei Tieren, die am 1. - 3. Lebenstag eine Fe-Injektion erhielten, stärker ist (BÜRKE et al., 1964; WELS, 1967; EICKEN, 1969; BOLLWAHN et al.; 1971 und BOSSALLER et al., 1972).

2.3.2 Erythrozytenzahl von Ferkeln während der ersten 6 Lebenswochen

Aus der Tabelle 9 lassen sich analoge Tendenzen herauslesen.

WELS (1967), EICKEN (1969) und BOLLWAHN et al. (1971) stellten einen deutlichen Unterschied zwischen den Erythrozytenzahlen von Ferkeln mit und ohne Fe-Injektion fest, der allerdings von NEUNDORF et al. (1961) nicht so deutlich beobachtet wurde.

2.4 HÄMATOKRIT

2.4.1 Allgemeine Bemerkungen

Der Hämatokrit-Wert (Hk-Wert) stellt ein Maß für den Volumenanteil der Erythrozyten am Blut dar. In ihn gehen Erythrozyten-Grösse und Erythrozyten-Zahl gleichsinnig ein.

Die Beobachtung der Hk-Werte eines Tieres über längere Zeit hinweg gestattet unter anderem eine gute Darstellung der Hämatopoese post natum.

2.4.2 Hämatokrit-Werte von Ferkeln während der ersten 5 Lebenswochen (Tabelle 10)

Fortlaufende Hämatokritmessungen über einen längeren Zeitabschnitt liegen nur von wenigen Autoren vor (GARDINER et al., 1953; MILLER et al., 1961; WELS, 1967; EICKEN, 1969; BOLLWAHN et al., 1971).

Die Ergebnisse von GARDINER et al. (1953) zeigen auch hier höhere Hk-Werte bei Ferkeln, die im Stall gehalten wurden.

WELS (1967), EICKEN (1969) und BOLLWAHN et al. (1971) stellten bei der Untersuchung dieses Merkmales ebenfalls einen deutlichen Unterschied zwischen den Hk-Werten von Ferkeln mit und ohne Fe-Injektion fest.

TABELLE 8: HÄMOGLOBIN-GEHALT (g%) VON FERKELN WÄHREND DER ERSTEN 6 LEBENSWOCHEN

AUTOR		GEBURT	1. TAG	2. TAG	3. TAG	1. WO	2. WO	3. WO	4. WO	5. WO	6. WO	BEMERKUNGEN
DOYLE et al.	1928							6.6 4.8	8.5 5.3			Weidehaltung Stallhaltung
DOYLE	1931								13.0 5.5			Weidehaltung Stallhaltung
FEGERT	1953					53.25	45.0	35.70	36.16	39.90	46.80	gem. in Sahli Graden +
GARDINER et al.	1953		10.3±0.8 10.5			6.66± 0.8 8.8		7.52±1.0 10.1				Weidehaltung Stallhaltung
BARBER et al.	1955							11.0	11.65	11.82	12.01	Weidehaltung ab 4. Tag
KÖHLER	1956		9.3		8.2	6.1	8.9	10.5	10.4	10.3	10.5	
KLIESCH u. NEUHAUS	1958							9.9	10.9	11.2	11.4	
HALAMA	1959				9.7	6.9	8.6		11.2			
HOORENS	1959							8.6	9.1	10.4	11.8	
MILLER et al.	1961	12.6	11.4	10.0	9.3	9.8		10.5		9.4		
NEUNDORF et al. ++	1961				65 65	47 57	44 67	46 74	47 73	52 71	59 75	Fe-Inj. am 1.-3. Tag
BÜRKE et al.	1964		10.3 10.4			7.7 8.3	6.8 10.4	6.1 10.3				Fe-Inj. am 3. Tag
WELS	1967	13.3 12.6	10.6 11.0	9.5 10.8	8.55 10.78	6.8 10.85	6.4 11.07	7.05 11.25	8.1 11.42	8.85 11.56	9.45 11.70	Fe-Inj. am 2.-4. Tag
EICKEN	1969		10.7 10.2 10.0		9.7 9.7 9.3		7.1 12.5 11.6					Fe-Inj. am 1. Tag Fe-Inj. am 3. Tag
BOLLWAHN et al.	1971	9.0 9.1 9.0	7.1 7.7 7.5	6.8 6.1 6.1	5.6 6.3 4.9	4.6 6.1 5.8	5.5 10.5 10.7	5.0 11.8 11.8				+++ Fe-Inj. am 1. Tag Fe-Inj. am 3. Tag
BOSSALLER et al.	1972	11.0				10.2	11.8	12.5	12.0	10.5	10.2	Fe-Inj. am 3. Tag

\+ 100 Sahli Grade = 17,3 g% Hb

++ gemessen in Sahli Graden

+++ Alle Ferkel wurden durch sectio caesarea entwickelt

TABELLE 9: ERYTHROZYTEN (Mio/mm^3) IM BLUT VON FERKELN WÄHREND DER ERSTEN 6 LEBENSWOCHEN

AUTOR	JAHR	GEBURT	1. TAG	2. TAG	3. TAG	1. WO	2. WO	3. WO	4. WO	5. WO	6. WO	BEMERKUNGEN
SENFTLEBEN	1919							4.2-6.6	3.8-4.7		5.8-7.5	
DOYLE et al.	1928							4. 4.2	5.4 4.5			Weidehaltung Stallhaltung
KLEIN et al.	1940							5.6-6.2	6.4-7.4	6.4-8.4		
FEGERT	1953					4.24	5.32	5.56	6.42	6.64	7.10	
KÖHLER	1956		4.67		4.49	3.75	4.26	5.24	5.84	5.04	6.42	
KLIESCH u. NEUHAUS	1958							6.13	6.06	6.52	6.83	
HALAMA	1959				5.0	3.5	4.5		5.43			
HOORENS	1959							5.5	6.1	6.8	7.2	
PIETZSCH	1960				4.30	4.53	5.13	6.26	6.69	5.95	6.03	Künstl. Aufzucht
MILLER et al.	1961	6.20	6.29	5.53	4.57	5.03		5.83		5.98		
NEUNDORF et al.	1961				4.88 4.72	4.09 4.04	4.06 5.06	4.98 5.62	5.36 5.62	6.06 5.96	6.31 6.11	Fe-Inj. am 1. - 3. Tag
WELS	1967	6.4 6.0	5.3 5.1	4.6 5.0	4.1 5.0	3.6 5.1	4.1 5.6	7 9	5.3 6.2	5.8 6.4	6.2 6.5	Fe-Inj. am 2. - 4. Tag
EICKEN	1969		4.77 4.73 4.53		4.42 4.49 4.38		4.11 5.60 5.07					Fe-Inj. am 1. Tag Fe-Inj. am 3. Tag
BOLLWAHN et al.	1971	5.7 5.5 5.4	3.8 3.9 4.0	3.8 3.8 3.7	3.8 4.0 3.5	3.8 4.7 4.6	3.4 5.5 5.6	3.6 6.1 6.2				+ Fe-Inj. am 1. Tag Fe-Inj. am 3. Tag

+ Alle Ferkel wurden durch sectio caesarea entwickelt

TABELLE 10 HÄMATOKRIT (VOL. %) VON FERKELN WÄHREND DER ERSTEN 5 LEBENSWOCHEN

AUTOR	JAHR	GEBURT	1. TAG	2. TAG	3. TAG	1. WO	2. WO	3. WO	4. WO	5. WO	BEMERKUNGEN
ALBRITTON	1952		39.6								
GARDINER et al.	1953		39.4±2.3 39.1			27.4±0.1 34.9		30.5±3.0 47.2			Weidehaltung Stallhaltung
HANSARD et al.	1953						36.0				
Mc CANCE u. WIDDOWSON	1959	38.8±4.4									
MILLER et al.	1961	40.1	37.9	33.3	31.1	34.2		35.6		32.5	
WADILL et al.	1962		37.8								
TALBOT u. SWENSON	1963						22.1				
SCHALM	1965		35.0-37.0								
WELS	1967	43.5 39.1	32.6 35.1	28.7 34.6	26.5 34.5	22.0 34.5	22.7 35.1	24.5 35.5	26.9 36.0	29.3 36.3	Fe-Inj. am 2. - 4. Tag
BOLLWAHN	1967		36.0								
EICKEN	1969		31.0 30.0 30.0		30.0 29.0 30.0			25.0 37.0 39.0			Fe-Inj. am 1. Tag Fe-Inj. am 3. Tag
BOLLWAHN et al.	1971	28.3 27.7 28.1	20.2 20.1 21.0	18.6 20.0 17.5	18.7 20.8 17.3	17.2 24.2 23.4	16.0 28.5 28.7	14.2 29.8 30.1			Fe-Inj. am 1. Tag Fe-Inj. am 3. Tag

2.5 BLUTKÖRPERCHENSENKUNGSREAKTION

Die Blutkörperchensenkungsreaktion (BKS) ist von vielen Faktoren abhängig. Sie stellt in erster Linie eine Plasmalabilitätsreaktion, in zweiter Linie eine Serumlabilitätsreaktion und erst in dritter Linie einen Test bezüglich der Zahl und der Eigenschaften der Erythrozyten dar.

Bei akuten entzündlichen Prozessen beschleunigt die Fibrinogenerhöhung die Senkung. Bei chronischen Entzündungen kommt es aufgrund der zusätzlichen beta-Globulin-Vermehrung zu einer noch schnelleren Senkung.

Bei Polyarthritiden bewirken die beta-Globulin-Vermehrung, bei bösartigen Tumoren die Globulin- und Fibrinogen-Zunahme eine Beschleunigung.

Nach EIKMEIER'S (1958) Erfahrungen beim Hund tritt eine Beschleunigung durch die Resorption entzündlicher Produkte besonders bei diffusen Entzündungen (Pleuritis, Peritonitis, Endocarditis und Polyarthritis) sowie bei parenteraler Eiweissresorption nicht entzündlichen Ursprungs (Gewebseinschmelzung bei malignen und auch benignen Tumoren, bei Niereninsuffizienz und bei hochgradigen Anämien) auf.

Eine Verlangsamung tritt bei umfangreichen Leberparenchymschäden und bei fast allen Magen-Darm-Erkrankungen, unabhängig von deren Stärke, ein.

Aber auch andere Faktoren, wie die Zahl, Grösse, Form, Ballungsbereitschaft und der Hb-Gehalt der Erythrozyten sowie wahrscheinlich der pH-Wert des Plasmas und auch Arzneimittel im Blut beeinflussen den Senkungsablauf.
Die BKS ist eine unspezifische Untersuchungsmethode. Sie muss immer im Zusammenhang mit anderen Untersuchungsergebnissen bewertet werden.

2.6. LEUKOZYTEN

2.6.1 Allgemeine Bemerkungen

Die Leukozyten lassen sich nach morphologischen und funktionellen Gesichtspunkten in drei grosse Gruppen einteilen und zwar in die Granulozyten, die Lymphozyten und die Monozyten. Bei den Granulozyten wird nach der Färbbarkeit der Granula durch basische und saure Farbstoffe zwischen neutrophilen, eosinophilen und basophilen Granulozyten unterschieden.
Von den neutrophilen Granulozyten werden verschiedene Entwicklungsstufen im Leukogramm differenziert. Nach der Form, die den Entwicklungsgrad wiedergibt, sind es Myelozyten, jugendliche, stabkernige und segmentkernige Granulozyten. Sie besitzen aufgrund eines hohen Gehaltes an hydrolytischen Enzymen die Fähigkeit der Phagozytose und der Lysis von Bakterien und Zelltrümmern. Auch haben sie die Fähigkeit der amöboiden Bewegung und der Bildung humoraler bakterizider Stoffe.

Bei einer akuten Infektion tritt eine grössere Anzahl von neutrophilen Granulozyten mit einem erhöhten Prozentsatz jugendlicher Formen im Blut auf. Eine solche Reaktion wird als "Linksverschiebung" bezeichnet.

Die eosinophilen Granulozyten, die in weitaus geringerer Anzahl im Blut vorkommen, treten vermehrt bei parasitären Erkrankungen, allergischen Zuständen und verschiedenen Hautkrankheiten auf. Zur Beurteilung von "Stress-Situationen" kommt ihnen eine gewisse Bedeutung zu, da solche Belastungen zu einer plötzlichen Eosinopenie führen.

Die basophilen Granulozyten enthalten in den Granula Heparin und Histamin. Sie sind wahrscheinlich bei der Verarbeitung artfremden Eiweisses und bei allergischen Vorgängen beteiligt.

Die Granulozyten werden im Knochenmark gebildet. Dort wird eine grössere Reserve zurückgehalten, die bei Infektionen aufgrund nervöser oder humoraler Reize ins strömende Blut entlassen werden kann. Durch leukotaktische Stoffe gesteuert, wandern sie dann gerichtet zum Ort der Infektion aus.

Die normale Lebensdauer der neutrophilen Granulozyten beträgt einige Tage. Sie werden in Lunge, Leber, Milz und Verdauungstrakt abgebaut.

Die Lymphozyten sind hauptsächlich an der Bildung von Antikörpern beteiligt. Aus immunologisch nicht kompetenten Vorstufen werden im Thymus kompetente, immunologisch noch nicht geprägte Lymphozyten gebildet.

Bei Berührung mit dem Antigen werden sie in Immunoblasten umgewandelt, aus denen entweder geprägte Lymphozyten mit zellständigen Antikörpern entstehen oder Plasmazellen, die humorale Antikörper in das Blutplasma abgeben.
Nach GRAU (1964) dienen die Lymphozyten als Reservoir von Kernsubstanzen für das Gewebewachstum. Dabei wird die Kernsubstanz der Lymphozyten entweder nach deren Zerfall oder nach deren Anlagerung an oder Einwanderung in die sich teilenden Zellen übertragen (GRAU, 1967).
Sie entstehen im lymphatischen Gewebe der Milz, der Lymphknoten und des übrigen retikuloendothelialen Systems. Die 30 - 40fache Anzahl der im Blut kreisenden Lymphozyten wird dort als Reserve zurückgehalten.
Die Lebensdauer der Lymphozyten beträgt ungefähr 100 Tage, bevor sie ebenfalls in der Leber und der Milz abgebaut werden.
Die Monozyten sind Makrophagen, die abgestorbene Gewebeteile phagozytieren können. Ausserdem verarbeiten sie in den Körper eingedrungene Antigene, bevor dieser mit einer Antikörperbildung antworten kann.

Bei vielen Infektionen und anderen Reizzuständen (schwere Arbeit, Narkose, parenterale Eiweißgaben u.a.) sind die Leukozyten einer beinahe gesetzmässigen Reaktionsfolge unterworfen (WEISS, 1969) :

> "Diese beginnt, nach einer ersten kurzen Leukopenie und Lymphozytose, mit der sogenannten neutrophilen Kampfphase, bei der in erster Linie die neutrophilen Granulozyten vermehrt, die Lymphozyten und Eosinophilen vermindert sind. Die gleichzeitig auftretende Linksverschiebung lässt erkennen, dass es sich dabei nicht um eine blosse Verteilungsleukozytose, sondern um eine echte Produktionsleukozytose handelt. Die monozytäre Übergangsphase fällt mit der Überwindung der Krisis einer Krankheit zusammen. Sie äussert sich in einer Zunahme der Mono- und Lymphozyten, während die Zahl der Neutrophilen abnimmt. In der sich anschliessenden lymphozytären Heilphase gehen die Zahl der Neutrophilen und die Kernverschiebung wieder zur Norm zurück, während Lymphozyten und eosinophile Granulozyten vermehrt sind. "

Von dieser Reaktionsfolge gibt es Ausnahmen. Bei chronischen, bakteriellen Infektionen liegt z.B. in der Regel lediglich eine ausgeprägte Lymphozytose vor. Bei Viruskrankheiten findet man häufig eine Leukopenie infolge Verminderung der neutrophilen Granulozyten. Erst bei einer Sekundärinfektion tritt eine Leukozytose ein, wenn das blutbildende Gewebe nicht zu stark geschwächt ist.

Die Anzahl der Leukozyten schwankt schon aufgrund physiologischer Stoffwechselabläufe beim gesunden Organismus. Diese Schwankungen können, wie weiter ausgeführt wird, z.B. durch folgende Ursachen bedingt sein: Körperliche Belastung, Fütterungsart, Nahrungsaufnahme, Tageszeit, Verteilung im Kreislaufsystem und Alter.

In der Tabelle 11 werden die aus der mir vorliegenden Literatur entnommenen Leukozytenzahlen und Differentialblutbilder von Ferkeln bis zum Alter von 6 Wochen unter Angabe der Autoren aufgeführt.

TABELLE 11

LEUKOZYTENWERTE UND DIFFERENTIALBLUTBILD VON FERKELN VOM 3. LEBENSTAG BIS ZUR 6.LEBENSWOCHE

	LEUKOZYTEN IN TAUSEND / mm^3					DIFFERENTIALBLUTBILD (%)					
AUTOREN	MIN.	MITTEL	MAX.	JGDL	STBK	SGTK	BAS	EOS	LY	MON	MY
ALTER: 3 Tage											
KÜHN (1939)	4,2		7,4			73,3-79,5	o,2	o,3			
HALAMA (1959)		5,3				32,3	1,6		64,7		
PIETZSCH (1960)		7,8									
SCHALM (1961)	6,3	9,4	13,4		3,3	51,o		o3	37,6	6,8	
REICHEL (1963)		9,5									
ALTER: 1 WOCHE											
KÜHN (1939)	6,o		8,o			28,o-6o,o	1,5	o,8			
VENN (1944)		7,o				58,4	o,1	1,o	38,2	2,3	
RODI (195o)				2,2	4,2	34,7	o,2	1,8	53,7	2,3	o,
GARDINER et al. (1953)	8,o		16,5			41,1			56,5		
PIETZSCH (196o)		8,3									
SCHALM (1961)	7,4	8,2	1o,5		2,o	45,4		o,3	45,3	4,9	
ALTER: 2 WOCHEN											
VENN (1944)	–	6,5				3o,4	o,1	o,9	66,1	2,7	
RODI (195o)				2,1	4,o	3o,5	o,9	2,3	57,1	2,5	o,7
FEGERT (1953)	6,47	12,44	27,32	o,7	3,o	25,9	o,1	o,6	67,9	1,3	
GARDINER et al. (1953)	7,5		13,2			32,3			65,5		
HALAMA (1959)		6,5				36,2		1,1	59,9	2,8	
PIETZSCH (196o)		12,3				32,5-39,o		o,2-o,3	59,6-64,9		
REICHEL (1963)		9,9									
ALTER: 3 WOCHEN											
SENFTLEBEN (1919)	9,5	12,2	14,8			41,9	1,4	o,6	52,1	3,9	
SAHLING (192o)						58,o	2,1	o,9	35,o	4,2	
KÜHN (1939)	8,o		9,2			1o,8-44,o	o,7	o,8			
VENN (1944)		7,8				32,9	o,1	o,6	6o,7	1,8	
RODI (195o)				1,7	3,8	27,9	o,4	2,5	59,8	3,1	o,7
FEGERT (1953)	6,o6	1o,2	27,o	o,3	2,5	3o,o	o,2	o,7	65,2	1,3	
PIETZSCH (196o)	1o,5		11,25			24,6-27,9	o,4 -o,5		7o,o-74,2		
SCHALM (1961)	6,2	7,7	1o,5		1,4	25,7	o,1	o,8	66,8	4,3	
CALHOUN U. SMITH (1964)		1o,19			7,9	31,7	1,4	1,4	47,7	8,o	
ALTER: 4 WOCHEN											
SENFTLEBEN (1919)	26,6		4o,4			31,o-33,3	o,5	1,o	63,o-65,o	2,o-2,3	
RODI (195o)				o,8	3,1	3o,2	o,4	2,8	59,7	2,7	o,6
FEGERT (1953)	6,1	11,66	18,36		1,5	29,3	o,2	2,1	67,4	1,2	
HALAMA (1959)		6,4				37,4		2,4	57,8	2,4	
PIETZSCH (196o)	11.1		11,2			27,6-28,o		o,3-o,8	7o,1-71,3		
REICHEL (1963)		9,o									
ALTER: 5 WOCHEN											
VENN (1944)		15,43				44,3	o,1	o,9	52,6	1,6	
RODI (195o)				1,2	3,o	31,5	o,3	3,9	56,8	2,7	o,6
FEGERT (1953)	8,87	12,67	15,76		o,8	21,3	o,1	4,9	71,3	1,5	
PIETZSCH (196o)	12,1		12,37			2o,6-27,9	o,8-1,1		7o,9-77,7		
SCHALM (1961)	12,7	16,3	2o,9		1,8	33,o	o,1	7,o	52,o	6,o	
CALHOUN U. SMITH (1964)		14,27			11,5	31,5	o,8	o,8	49,6	5,7	
ALTER: 6 WOCHEN											
LÜTJE (1911)	13,o	14,55	16,5			4o,o	o,1	4,1	48,2	3,5	
SENFTLEBEN (1919)	17,6	22,98	29,o			28,3-51,5	o,2-1,o	o,5-1,o	45,3-67,o	1,8-2,8	
RODI (195o)				o,6	2,8	33,o	o,1	8,3	52,o	2,9	o,6
FEGERT (1953)	9,8	12,6	2o,25	o,5	o,8	22,3	o,7	4.1	71,3	o,8	
PIETZSCH (196o)	12,27		12,48			37,8-38,3		1,1-1,3	6o,o-6o,3		

Faktoren, die das leukozytäre Blutbild beeinflussen.

Körperliche Belastung

Nach körperlicher Bewegung, stärker noch nach Transport, verändert sich das leukozytäre Blutbild des erwachsenen Schweines charakteristisch. Es tritt ein Wechsel vom lymphozytären zum neutrophilen Blutbild ein, wobei die absolute Zahl der Leukozyten nicht signifikant beeinflusst wird. Körperliche Ruhe stellt die vorherigen Verhältnisse wieder her. Vor Belastung: 28 % neutrophile Granulozyten zu 70 % Lymphozyten. Nach Belastung: 65 % neutrophile Granulozyten zu 35 % Lymphozyten (EIKMEIER und MAYER, 1965).
Der Gehalt der eosinophilen Granulozyten im Blut fällt bei Stress-Situationen aufgrund der vermehrten Ausschüttung von ACTH und Glukokortikoiden um 33 - 92 % ab (KARG, 1955). Unter der spezifischen Situation der Transportbelastung sinkt der Anteil der eosinophilen Granulozyten nach KARG (1955) um 50 - 94 % und nach KROESKE et al. (1961) um 98 %. Der Ausgangswert wird nach 24 Stunden Ruhe wieder erreicht.

Fütterungsart

Zwischen der Gesamtzahl der Leukozyten von 10 Tage p.n. abgesetzten und anschliessend künstlich aufgezogenen Ferkeln und von Saugferkeln (Literaturwerte) wurden von PIETZSCH (1960) keine bedeutenden Unterschiede festgestellt. Signifikante Unterschiede im weissen Blutbild zwischen normal und nährstoffreich ernährten Ferkeln wurden nicht gefunden (HALAMA, 1959).

Nahrungsaufnahme

Beim erwachsenen Schwein nimmt der prozentuale Anteil der neutrophilen Granulozyten 2 - 8 Stunden nach der Fütterung gering zu, wobei sich allerdings kein neutrophiles Blutbild herausbildet (BAYER, 1953). Nach WIRTH (1950) tritt gleichzeitig eine Erhöhung der Leukozytenzahlen ein. Sie wird als Verdauungsleukozytose bezeichnet.
Durch regelmässige Fütterung der Schweine zum gleichen Zeitpunkt kann eine Gewohnheitsleukozytose in der Art eines bedingten Reflexes hervorgerufen werden (REICHEL, 1963).

Tageszeit

Morgens sind bei erwachsenen Schweinen die Leukozytenzahlen sowie der Prozentsatz der neutrophilen Granulozyten höher als nachmittags. Die relative Lymphozytenzahl ist dementsprechend morgens niedriger. In der Anzahl der eosinophilen Granulozyten treten dagegen nur geringe tageszeitabhängige Abweichungen auf (LUKE, 1953 und SUMPER, 1954).
KARG (1955) fand dagegen bei Läufern einen echten Tagesrhythmus im Auftreten der eosinophilen Granulozyten im Blut in Form eines Anstieges auf ein mittägliches Maximum (12 - 223 % über der Norm).
SUMPER (1954) stellte bei Ferkeln und Läufern im Differentialblutbild keine tageszeitlich bedingte signifikante Änderung in der Anzahl der eosinophilen Granulozyten fest.

Verteilung der Leukozyten im Kreislaufsystem

Die Leukozyten verteilen sich im strömenden Blut nicht gleichmässig.
Eine "Verteilungsleukozytose" (SCHILLING, 1933) wird hauptsächlich durch Gefässtonusänderungen, die durch Funktionswechsel zwischen Sympathikus und Parasympathikus bewirkt werden, hervorgerufen (SUMPER, 1954). Diese Schwankungen sind verhältnismässig gering und zeitlich begrenzt (WIRTH, 1950 und SUMPER, 1954).
Beim liegenden Menschen zählte JÖRGENSEN (1921) beinahe doppelt so viele Leukozyten im strömenden Blut (10.500 /mm^3) wie bei demselben Menschen im Stehen (6.200 /mm^3). Als Grund führte er eine Umverteilung infolge gesteigerter Herztätigkeit mit kräftigerer Durchblutung der Kapillaren, also eine Änderung der Blutströmungsgeschwindigkeit an. Grössere und zeitlich ausgedehntere Veränderungen des weissen Blutbildes müssen dagegen auf eine Stimulierung des leukopoetischen Systems durch einen Reiz zurückgeführt werden.

Alter

2.6.2 Leukozyten im Blut von Ferkeln während der ersten 6 Lebenswochen

Zur besseren Übersicht wurden die von den verschiedenen Autoren angegebenen und in der Tabelle 11 aufgeführten Werte für die einzelnen Altersstufen in der Tabelle 12 zusammengefasst, wobei nur jeweils die niedrigste und die höchste Angabe der Mittelwerte in den einzelnen Altersstufen berücksichtigt wurde.

Daraus ergibt sich:

1. Die Anzahl der Leukozyten am 3. Lebenstag (5.3 - 9.5 Tausend/mm^3 Blut) vergrössert sich allmählich bis zum Alter von 3 Wochen (7.7 - 12.2 Tausend/mm^3 Blut). Nach der 4. Lebenswoche (6.4 - 11.66 Tausend/mm^3 Blut), steigt ihre Zahl bis zum Alter von 6 Wochen verhältnismässig schnell an (12.6 - 22.98 Tausend/mm^3 Blut).

4. Der prozentuale Anteil der jugendlichen neutrophilen Granulozyten nimmt von 2.2 % im Alter von 1 Woche auf 0.5 - 0.6 % im Alter von 6 Wochen ab.
3. Der prozentuale Anteil der stabkernigen neutrophilen Granulozyten des 3. Lebenstages (3.3 %) verändert sich bis zum Alter von 6 Wochen kaum.
2. Der am 3. Lebenstag gefundene prozentuale Anteil der segmentkernigen neutrophilen Granulozyten (32.3 - 76.4 %) nimmt bis zum Alter von 4 Wochen ab (27.8 - 37.4 %). Bis zum Alter von 6 Wochen bleibt er nahezu unverändert (22.3 - 40.0 %).
5. Der prozentuale Anteil der basophilen Granulozyten nimmt von 0.2 - 1.6 % im Alter von 3 Tagen auf 0.1 - 0.7 % im Alter von 6 Wochen geringfügig ab.
6. Der prozentuale Anteil der eosinophilen Granulozyten steigt von 0.3 % am 3. Lebenstag auf 1.2 - 8.3 % im Alter von 6 Wochen an.
7. Der prozentuale Anteil der Lymphozyten steigt von 37.6 - 64.7 % am 3. Lebenstag allmählich auf 49.6 - 73.4 % im Alter von 5 Wochen an.
8. Der prozentuale Anteil der Monozyten schwankt anscheinend vom Lebensalter unabhängig von 0.8 - 8.0 %.
9. Ab der 2. Lebenswoche liegt ein deutlich lymphozytäres Blutbild vor. In den ersten 2 Lebenswochen ist weder ein neutrophiles noch ein lymphozytäres Blutbild ausgeprägt.

TABELLE 12: LEUKOZYTENZAHLEN UND DIFFERENTIALBLUTBILD VON FERKELN, HÖCHST- UND TIEFSTWERTE DER MITTELWERTE DER VERSCHIEDENEN ALTERSSTUFEN AUS TABELLE 11

ALTER	LEUKOZYTEN/ in TAUSEND	JGDL %	STBK %	SGTK %	BAS %	EOS %	LY %	MON %
3 Tage	5.3 - 9.5	-	3.3	32.3 - 76.4	0.2 - 1.6	0.3	37.6 - 64.7	6.8
1 Woche	7.0 - 8.2	2.2	2.0 - 4.2	34.7 - 58.4	0.1 - 1.5	0.3 - 1.8	38.2 - 56.5	2.3 - 4.9
2 Wochen	6.5 - 12.44	0.7 - 2.1	3.0 - 4.0	25.9 - 36.2	0.1 - 0.9	0.25 - 2.3	57.1 - 67.9	1.3 - 2.8
3 Wochen	7.7 - 12.2	0.3 - 1.7	1.4 - 7.9	25.7 - 58.0	0.1 - 2.1	0.6 - 2.5	35.0 - 72.1	1.3 - 8.0
4 Wochen	6.4 - 11.66	0.8	1.5 - 3.1	27.8 - 37.4	0.2 - 0.5	1.0 - 2.8	57.8 - 70.7	1.2 - 2.7
5 Wochen	12.67 - 16.3	1.2	0.8 - 11.5	21.3 - 44.3	0.1 - 1.0	0.8 - 7.0	49.6 - 73.4	1.5 - 6.0
6 Wochen	12.6 - 22.98	0.5 - 0.6	0.8 - 2.8	22.3 - 40.0	0.1 - 0.7	1.2 - 8.3	48.2 - 71.3	0.8 - 3.5

3. MATERIAL UND METHODEN

3.1 UNTERSUCHUNGSMATERIAL

Die Untersuchungen wurden an 81 Primärferkeln im Alter von 2 - 45 Tagen während der Aufzucht in der Gewinnungsstation für seuchenfreie Ferkel der Tierklinik der Universität Hohenheim vorgenommen.

Insgesamt wurden ausgewertet:+

1. 424 GOT-Aktivitätsbestimmungen
2. 308 Glucose-Bestimmungen
3. 358 Hämoglobin-Bestimmungen
4. 381 Erythrozyten-Zählungen
5. 308 Hämatokrit-Bestimmungen
6. 329 Blutkörperchensenkungsreaktionen
7. 369 Leukozyten-Zählungen
8. 324 Differentialblutbilder

Da es aus versuchstechnischen Gründen nicht durchführbar war, allen Tieren an den gleichen Lebenstagen Blut zu entnehmen, wurden mehrere Tage zu einem Block zusammengefasst, wobei als primäre Kriterien der Einteilung die Veränderungen in der Haltung und Fütterung der Tiere herangezogen wurden (siehe Seite 37). Ausserdem wurden wegen der besseren Möglichkeit, Veränderungen der untersuchten Kriterien während des angegebenen Zeitraumes zu erkennen, Blöcke von möglichst jeweils 5 Lebenstagen gebildet.

+Nicht immer konnte bei einer Blutentnahme soviel Blut gewonnen werden, dass es für sämtliche 8 Untersuchungen ausreichte. Zum Teil gelang es auch aus technischen Gründen nicht, alle Untersuchungen vorzunehmen (z.B. bei hämolytischem Plasma oder nicht differenzierbarem Blutausstrich). Daraus erklären sich die verschiedenen Anzahlen der untersuchten Kriterien. Bei einer geringen Blutmenge wurde die Untersuchung der GOT-Aktivität bevorzugt.

Blöcke der Lebenstage

2. - 4. Lebenstag
5. + 6. Lebenstag
7. - 10. Lebenstag (Zeitraum des 1. Umsetzens)
11. - 14. Lebenstag (Zeitraum des 1. Futterwechsels)
15. - 20. Lebenstag
21. - 25. Lebenstag
26. - 30. Lebenstag (Zeitraum des 2. Umsetzens und des 2. Futterwechsels)
31. - 35. Lebenstag
36. - 40. Lebenstag
41. - 45. Lebenstag

Da die Ferkel+ zum Aufbau seuchenfreier Schweinebestände dienten und die räumlichen Gegebenheiten sowie die finanziellen Möglichkeiten dementsprechend bemessen waren, war es nicht möglich, die Tiere als "Versuchstiere" zu halten. Im Falle einer Erkrankung stand die Erhaltung des Tieres im Vordergrund. Soweit technisch möglich und therapeutisch vertretbar, wurde dennoch auch kranken Tieren Blut entnommen. Eine klinische Untersuchung hinsichtlich Puls, Atmung und Temperatur war nicht möglich, da die Blutentnahme zur weitestgehenden Vermeidung einer Erregung des Tieres und eines Kontaktes mit einer anderen als der gewohnten Umgebung in möglichst kurzer Zeit erfolgen musste.

+ Von der Bezeichnung "SPF-Tiere" wurde bewusst Abstand genommen, da die Tiere für landwirtschaftliche Zwecke entsprechend den praktischen Erfordernissen aufgezogen wurden. Eine im wissenschaftlichen Sinne exakte Bezeichnung als "SPF-Tiere" kann nur auf die Tiere angewendet werden, die die an solche Tiere gestellten Anforderungen voll erfüllen (MERKENSCHLAGER, 1971 und BOLZ, 1967). Dazu gehören als wichtigste Anforderungen: Keimfreie Gewinnung der Ferkel, strikte Trennung zwischen Aussenwelt und SPF-Bereich, sterilisiertes Futter und keimfreie Luft, sowie routinemässige mikrobiologische Kontrolle der Tiere und des Pflegepersonals zum Nachweis, dass namentlich aufgeführte, spezifizierte pathogene Keime fehlen.

Die Ferkel wurden unter antiseptischen Bedingungen in gläserne Auffangbehälter geboren, anschliessend in die Aufzuchtlabors verbracht und in 1 %iger Gevisollösung gebadet. Daran schloss sich die sofortige weitere tierärztliche Versorgung an.

Sie bestand im Abbinden des Nabels und Jodieren des Nabelstumpfes, in der Injektion von 1 ml Eisendextran[+] i.m., 3 ml Gammaglobulin vom Schwein[++] und der Tätowierung. Anschliessend wurde je ein Ferkel in einem Einzelinkubator untergebracht. Hier wurden sie durchschnittlich während der ersten 7 Lebenstage gehalten. Diese Einzelinkubatoren haben die Abmessungen von 50 x 50 x 50 cm und werden einzeln im Unterdrucksystem mit gefilterter Raumluft zwangsbe- und -entlüftet. Die Raumluft wird durch Steckdosenthermostatgesteuerte handelsübliche Langfeldstrahler erwärmt und hat in den Inkubatoren eine Temperatur von 38° C bei einer relativen Luftfeuchte (RF) von 10 ∓ 2 %.[+++]

[+] Myofer (Fa. Hoechst)

[++] Gammaglobulin vom Schwein (Fa. Asid)

[+++] gemessen wurde:
1. Mit dünnen, schnell ansprechenden Mantelthermoelementen (NiCr-Ni)
2. Mit PT 100 Widerstandsthermometer
3. Mit Lithium-Chlorid-Taupunktaufnehmer (Fa. Weiß, Gießen)

Die gemessenen Daten wurden mit einem 24-Punkt-Kompensationsdrucker (Philips) direkt registriert.

Diese Messungen wurden mit dankenswerter Unterstützung des Lehrstuhles für Landtechnik der Universität Hohenheim (Inh. Prof. Dr. G. Segler) vorgenommen.

Aufgrund der starken Abweichung dieser Werte von den allgemein empfohlenen Werten für Temperatur und Luftfeuchte in der konventionellen Schweinehaltung (EIKMEIER,1965)wird im folgenden kurz darauf eingegangen.

Ein Körper mit Eigenwärme und stetiger Erzeugung von Wärme vermag sein Temperaturniveau nur zu halten, wenn die dazu notwendigerweise in der Zeiteinheit zu entfernende Wärmemenge an die ihn umgebende Luft abgeführt werden kann.

Die Abgabe von Wärme aus dem Tierkörper gelingt - vor allem beim Schwein, das nicht zu schwitzen vermag - hauptsächlich durch die Verdunstung von Wasser im Lungen- und Rachenraum. Die Abgabe des dort entstandenen Wasserdampfes erfolgt durch die wasserdampfgesättigte Atemluft. Das Sättigungsdefizit + der im Lungenraum auf 38° C aufgewärmten Luft aus dem Aufenthaltsraum der Tiere muss der für die Wärmeregulation erforderlichen Wassermenge je Atemzug entsprechen, damit kein Wärmestau im Tierkörper entsteht oder keine Auskühlung des Tieres erfolgt.

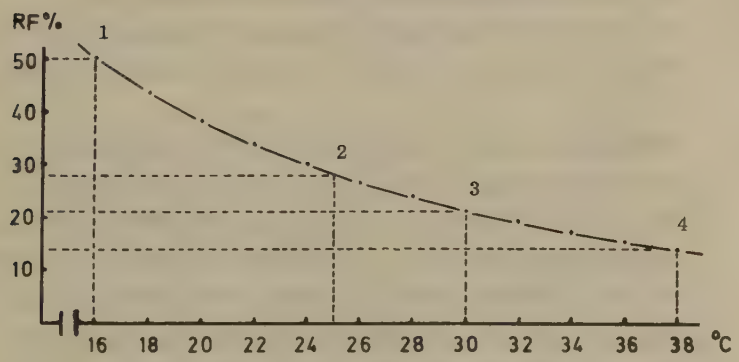
Bei den allgemein empfohlenen Werten für die Temperatur und relative Luftfeuchte von 16 bis 18 °C und 50 - 60 % RF im Schweinestall liegt das Sättigungsdefizit der eingeatmeten Umgebungsluft nach einer Erwärmung in der Lunge auf 38 °C bei fast dem gleichen Wert, wie bei einer Umgebungsluft mit 38 °C und etwa 10 % RF in dem Inkubator.

+ Differenz zwischen dem bei einer Temperatur höchstmöglichen und dem augenblicklichen Wassergehalt der Luft (gemessen in mb Dampfdruck oder Gramm Wasser je Kubikmeter Luft).

Die Staubbeimengungen der Luft bei geringer relativer Luftfeuchte, die in konventionellen Ställen zur Reizung der Atemwege führen können, werden in den Inkubatoren durch Luftfilter verhindert bzw. in den Abgabeboxen aufgrund der Aufstallungsart gering gehalten. Die graphische Darstellung (Abb. I) zeigt die Linie des gleichen Sättigungsdefizites von Luftmassen mit unterschiedlichen Temperaturen und relativen Feuchtigkeiten nach einer Erwärmung im Lungenraum auf 38 °C; die aus der Linienführung zu entnehmenden Kombinationen von Lufttemperatur und Luftfeuchtigkeit der Stalluft ermöglichen den Schweinen eine gleichgute Regulation der Körperwärme.

ABBILDUNG I +

LINIE GLEICHEN, FÜR SCHWEINEHALTUNG EMPFOHLENEN WERTES DES SÄTTIGUNGSDEFIZITES IN ABHÄNGIGKEIT VON TEMPERATUR UND RELATIVER FEUCHTE DER STALLUFT



1 = konventionelle Haltung
2 = Abgabeboxen
3 = Sammelinkubator
4 = Einzelinkubator

+ Es wurde hier eine römische Ziffer zur Bezeichnung der Abbildung gewählt, um die jeweils zusammengehörigen Tabellen und Abbildungen in 4.1 bis 4.8.3 einheitlich numerieren zu können.

Die Fütterung erfolgte fünfmal täglich gegen 8.00, 12.00, 16.00, 20.00 und 24.00 Uhr.
Vor jeder Fütterung wurde eine Mischung aus 2/3 H-Milch, 1/3 Kondensmilch (mit 8 % Fettgehalt) und 15 g Dextropur/500 ml Flüssigkeit frisch zubereitet.
Die gefütterte Milchmenge wurde von 20 ml/Tier und Mahlzeit am 1. Lebenstag auf 60 - 80 ml/Tier und Mahlzeit am 7. Lebenstag gesteigert.
Ungefähr am 8. Lebenstag wurden die Ferkel zu Gruppen von 7 - 9 Tieren in Sammelinkubatoren, die ebenfalls mit gefilterter Raumluft zwangsbe- und -entlüftet wurden, umgesetzt. Hier wurden die Ferkel bis zum 26. - 30. Lebenstag gehalten. Während dieser Zeit wurde die Fütterung auf täglich 3 Mahlzeiten verringert und auf Praestarter (Tab. 13) umgestellt. Die Lufttemperatur wurde gleichzeitig von 38 ^{o} C auf 30° C gesenkt, und zunehmend wurde ungefilterte aber staubfreie Luft mit ca. 20 % RF in die Behälter eingelassen. In dieser Zeit fand die Adaption der Ferkel an die Umwelt-Keimflora statt.

Nach dieser Zeit wurden die Ferkel bis zur Abgabe an den landwirtschaftlichen Betrieb am 50. - 55. Lebenstag in sogenannten Abgabeboxen in einem hygienisch einwandfreien Schweinestall gehalten. Hier wurde bei einer RF von ca. 25 % die Temperatur bis auf 25 ^{o}C gesenkt. Die Fütterung wurde auf handelsübliches 7A-Starterfutter (Tabelle 13) und später auf handelsübliches 7B-Starterfutter (Tabelle 13) umgestellt.

TABELLE 13 : ZUSAMMENSETZUNG DES PRAESTARTERS UND DES FERKELSTARTERS 7 A und 7 B

PST (Angaben pro kg)		
30.000	IE	Vitamin A
5.600	IE	Vitamin D_3
15	mg	Vitamin E
1.000	mg	Vitamin C
14	mg	Vitamin B_2
14	mg	Vitamin B_6
1,5	mg	Vitamin B_{12}
6	mg	Pantothensäure
20	mg	Nicotinsäure
100	mg	Cholinchlorid
2.000	mg	Na-Glutamat
308	g	Weizen-Nachmehl
150	g	Hafermehl
400	g	Magermilchpulver
40	g	Molkenpulver
32	g	Soja-Schrot
50	g	Futterzucker
10	g	Soja-Oel
10	g	Mineralstoff-Mischung 3 A für Schweine
10	g	Mineralstoff-Mischung

7 A (Angaben in %)		
24	%	Mais
20	%	Hafer geschält
15	%	Magermilchpulver
14,2	%	Weizen-Nachmehl
8	%	Soja-Schrot extrahiert
6	%	Fischmehl
5	%	Süßmolkenpulver
5	%	Futterzucker
1	%	Futterfett (Rinderspeisetalg)
1	%	Mineralstoff-Mischung 3 A für Schweine
0,5	%	Vitamin-Vormischung für Schweine
0,3	%	Antibiotika-Vormischung (120 mg Chlor-Tetra-Cyclin/kg)

7 B (Angaben in %)		
62,0	%	Futtergetreideschrot (33 % Weizen, 15 % Mais, 14 % Hafer)
11,0	%	Weizenkleie
7,0	%	Fischvollmehl
5,0	%	Soja-Schrot extrahiert
5,0	%	Maiskleberfutter
3,0	%	Luzernegrasgrünmehl
2,5	%	Malzkeime
1,8	%	Vitamin-Vormischung für Schweine
1,5	%	Melasse
1,0	%	Mineralstoff-Mischung für Schweine
0,2	%	Antibiotika-Vormischung (40 mg OTC/OLE (Taomyxin) je kg Mischfutter)

3.2 METHODEN

3.2.1 Blutentnahme

Das Blut wurde immer morgens ab 7 Uhr vor der ersten Fütterung der Tiere entnommen, um mögliche, durch die Nahrungsaufnahme bedingte Veränderungen zu vermeiden, und da dieser Zeitpunkt am Ende der längsten Fütterungspause lag.
Dazu wurde nach der von KOWALCZYK et al. (1951) angegebenen Methode eine 10 ml Rekordspritze mit aufgesetzter Kanüle, die zur Vermeidung der Blutgerinnung und der Hämolyse mit einem Tropfen Heparin durchgespült worden war, verwendet. Das Ferkel wurde in Rückenlage in einem krippenartigen Gestell fixiert. Ein Helfer hielt mit der linken Hand den gestreckten Kopf und mit der rechten Hand beide Vorderbeine leicht gebeugt über dem Brustkorb des Ferkels. Der zweite Helfer hielt die Hintergliedmassen. Die Kanüle wurde bei einige Tage alten Ferkeln direkt proximal des Sternums und lateral der Trachea senkrecht unter leichtem Unterdruck langsam in die Tiefe geführt. Entsprechend dem Wachstum der Ferkel wurde die Einstichstelle der Kanüle mehr nach lateral und proximal und die Stichrichtung mehr nach kaudomedial verschoben. Entweder trat schon bei dem langsamen Vorschieben der Kanüle das Blut in die Spritze, oder erst beim langsamen Zurückziehen. Nach TROMMER (1971) stammt das mit dieser Methode gewonnene Blut zumeist aus der V. jugularis externa oder aus der V. brachiocephalica oder einem von diesen abzweigenden Gefäss, da die V. cava cranialis in der Brusthöhle endet und sich dort aufzweigt.

Bei jeder Blutentnahme wurden möglichst 4 ml Blut entnommen. Anschliessend an die Gewinnung der Probe wurde folgendermassen vorgegangen:

1. Anfertigung eines Blutausstriches
2. Messung des Hämatokritwertes
3. Ansetzen der Blutkörperchensenkungsreaktion
4. Vorbereitung der Erythrozyten- und Leukozytenzählung sowie der Messung des Hämoglobin- und Glucosegehaltes.
5. Das darüberhinaus vorhandene Blut wurde 20 Minuten lang mit einer Umdrehungszahl von 4000 Umdrehungen/Minute zentrifugiert. Das dadurch von korpuskulären Bestandteilen befreite Plasma wurde in Reaktionsgefässe abgefüllt und sodann bei -18 °C eingefroren, da aus zeitlichen sowie arbeitstechnischen Gründen nur einmal im Monat alle in diesem Zeitraum angefallenen Plasmaproben untersucht werden konnten.

Der Einfluss der einmonatigen Lagerung bei -18 °C auf die Enzymaktivität wurde vor Beginn der Untersuchungen geprüft.

Ergebnis:

	0 Tage	1 Tag	14 Tage	28 Tage
n	10	10	10	10
$\bar{x}$	14,5 mU/ml	14,5 mU/ml	14,5 mU/ml	14,5 mU/ml
s	0,2	0,2	0,3	0,2
v %	1,3	1,3	2,0	1,3

Ein Einfluss der Lagerung bei - 18 °C auf die GOT-Aktivität im Plasma während des geprüften Zeitraumes ist nicht nachzuweisen.
Diese Ergebnisse stimmen mit denen BICKHARDT'S (1969) überein, der ebenfalls keinen signifikanten Einfluss der Lagerung der Plasmaproben bei -20 °C nachweisen konnte.
Auch von anderen Autoren sind Untersuchungen über eventuelle Veränderungen von eingefrorenen Serum- oder Plasmaproben gemacht worden.
SÜDHOF und WÖTZEL (1960) stellten eine Verringerung um 8 % der ursprünglich im Serum vorhandenen Enzymmenge nach 48 Stunden Lagerung bei -20 °C fest.
SOMMER (1968) beobachtete ein Absinken der Enzymeinheiten auf 97,2 % ± 5,3 nach 48 Stunden dauernder Lagerung bei - 8 °C.

3.2.2 Messung der GOT-Aktivität

Zur Messung der GOT-Aktivität im Plasma wurden die Biochemica-Test-Combination TC-A-II 15955 TGAF der Fa. Boehringer, Mannheim, und das Eppendorf-Photometer 1211 mit heizbarem, auf konstante Temperatur einstellbare Küvettenhalter verwendet. Es wurde nach der Vorschrift zur Anwendung der Mikromethode vorgegangen.
Zur Erläuterung des Meßprinzips möge folgendes Reaktionsschema dienen:

$$\text{L-Aspartat} + \alpha\text{-Ketoglutarat} \xrightleftharpoons{\text{GOT}} \text{Oxalacetat} + \text{L-Glutamat}$$

$$\text{Oxalacetat} + \text{NADH} + \text{H}^+ \xrightleftharpoons[\text{MDH}]{} \text{Malat} + \text{NAD}^+$$

Die GOT katalysiert die vorgenannte Gleichgewichtsreaktion. Die Aktivität der GOT im Plasma bestimmt die Geschwindigkeit der Oxalacetatzunahme. Das gebildete Oxalacetat reagiert sofort mit dem Nicotinamidadenin-dinucleotid (NADH), wobei die Malat-Dehydrogenase als Katalysator dient. Die Abnahme des NADH wird gemessen. Aus diesem Meßwert wird die GOT-Aktivität über die Formel

$$E \times 2242 = mU/ml$$

berechnet.

Zur Bestimmung der Präzision der Arbeitsweise wurde die Zahl der GOT-Einheiten in 4 Plasmaproben je 10 mal gemessen.

Ergebnis:

	Probe I	Probe II	Probe III	Probe IV
n	10	10	10	10
$\bar{x}$	14,5 mU/ml	14,4 mU/ml	14,5 mU/ml	14,4 mU/ml
s	0,2	0,2	0,3	0,2
v %	1,3	1,3	2,1	1,3

Die Präzision kann als gut bezeichnet werden.

3.2.3 Messung des Glucose-Gehaltes im Blut

Die Messung des Glucose-Gehaltes wurde mit dem Reagentiensatz: Merckotest ®, Blutzucker (o-Toluidin ohne Essigsäure) Artikel-No 3350 der Fa. Merck vorgenommen.

Prinzip:

Das o-Toluidin setzt die Aldohexosen zu gefärbten Kondensationsprodukten vom Triphenylmethantyp um. Die Farbintensität wird photometrisch gemessen.

Zur Bestimmung der Präzision der Arbeitsweise wurde der Glucose-Gehalt einer Blutprobe 10 mal gemessen.

Ergebnis:

$n = 10$
$\bar{x} = 111,7$ mg%
$s = 4,6$
$v\,\% = 3,8$

Die Präzision kann als gut bezeichnet werden.

3.2.4 Messung des Hämoglobin-Gehaltes

Zur Messung des Hämoglobin-Gehaltes des Blutes wurde die Cyanhämoglobin-Methode angewandt.

Prinzip:

Die Erythrozyten werden in alkalischer Lösung (Natriumhydrogencarbonat) hämolysiert. Das Hämoglobin wird dann mit Kaliumhexacyanoferat (III) zu Hämiglobin oxydiert und dieses mit Kaliumcyanid in das Cyanhämoglobin überführt. Dieser über lange Zeit beständige Farbstoff hat das Absorptionsmaximum bei 540 nm, und seine Konzentration kann im Photometer gemessen werden.

Durch Einsetzen des im Photometer gemessenen Wertes in die Formel Hb = Extinktion x 36,8 wird der Hämoglobin-Gehalt in g% errechnet. Die Präzision der Arbeitsweise wurde durch eine zehnmalige Hb - Messung einer Blutprobe bestimmt.

Ergebnis:

$n = 10$
$\bar{x} = 10,4$ g%
$s = 0,24$
$v\,\% = 2,3$

Die Präzision kann als gut bezeichnet werden.

3.2.5 Erythrozyten-Zählung

Die Erythrozyten wurden in einer Zählkammer nach NEUBAUER ausgezählt und die Anzahl im mm^3 Blut berechnet nach der Formel:

$$\frac{\text{Zahl der Erythrozyten (ZE)}}{\text{Ausgezählte Fläche x Kammerhöhe x Blutverdünnung}} =$$

$$\frac{\text{ZE}}{1/5 \times 1/10 \times 1/200} = \text{ZE} \times 10.000 = \text{ZE in Millionen/mm}^3$$

3.2.6 Messung des Hämatokrit

Die Messungen des Hämatokrit wurden mit dem YSI MODEL 30 ELECTRONIC HEMATOCRIT (Fa. Kipp & Zonen, Bergisch-Gladbach) vorgenommen.

Die Bestimmung der Präzision der Arbeitsweise ergab nach 10 Messungen einer Blutprobe folgendes Resultat:

Ergebnis:

$n = 10$
$\bar{x} = 32,6$ %
$s = 0,2$
$v\,\% = 0,61$

Die Präzision kann als gut bezeichnet werden.

3.2.7 Messung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit

Die Messung der BKS wurde nach der WESTERGREEN-Mikromethode vorgenommen. Die Ablesung erfolgte nach 1 Stunde Senkungsdauer.

3.2.8 Leukozyten-Zählung

Die Zählung erfolgte in der Zählkammer nach NEUBAUER. Die Anzahl wurde im mm^3 Blut berechnet nach der Formel:

$$\frac{\text{Zahl der Leukozyten (ZL)}}{\text{Fläche x Höhe x Verdünnung}}$$

$$\frac{ZL}{4 \times 1/20 \times 1/10} = ZL \text{ in Tausend/}mm^3$$

3.2.9 Differentialblutbild

Die Blutausstriche wurden nach WRIGHT gefärbt und im Mäanderverfahren differenziert. Dabei wurden unterschieden:

Jugendliche neutrophile Granulozyten	in %
Stabkernige neutrophile Granulozyten	in %
Segmentkernige neutrophile Granulozyten	in %
Basophile Granulozyten	in %
Eosinophile Granulozyten	in %
Lymphozyten	in %
Monozyten	in %
Normozyten	in %

3.3 AUSWERTUNG

Die Auswertung des umfangreichen Zahlenmaterials wurde nach folgenden Gesichtspunkten durchgeführt:

Punkt 1: Einteilung des gewonnenen Zahlenmaterials in Gruppen (siehe dazu die Definition der einzelnen Gruppen in 3.3.2)

Gruppe I : " Normalwerte ".

Gruppe II : Werte von Tieren mit sporadisch aufgetretenen Krankheitssymptomen.

Gruppe III : Werte von Tieren mit zeitlich und ursächlich zusammenhängend aufgetretenen Krankheitssymptomen.

Punkt 2 : Berechnung der "Normalwerte" eines jeden untersuchten Merkmales.

Es wurden die Mittelwerte ($\bar{x}$), die Standardabweichungen (s) und die Vertrauensbereiche der wahren Mittelwerte (95 %-VB) der einzelnen Blöcke errechnet. Ausserdem wurde eine Prüfung der Differenzen zwischen den einzelnen Blöcken auf ihre Signifikanz mittels t-Testes vorgenommen.

Punkt 3 : Vergleich der von kranken Tieren erhaltenen Werte mit den Normalwerten.

Punkt 4 : Einbeziehung von Krankheitssymptomen in diesen Vergleich.

a) aufgeschlüsselt nach Merkmalen

b) aufgeschlüsselt nach Krankheitssymptomen.

Dazu wurde folgendermassen vorgegangen:

ad Punkt 1: siehe dort

ad Punkt 2: Zusammenstellung der Normalwerte getrennt nach den Merkmalen und aufgeschlüsselt nach Blöcken der Lebenstage.

a) in einer sogenannten Einzelwert-Tabelle (siehe dazu die Erklärungen der Tabellen in 3.3.2.2).

b) in einer graphischen Darstellung

ad Punkt 3: Vergleichende Betrachtung der Werte der einzelnen Merkmale der Gruppen II bzw. III mit den Normalwerten der Gruppe I.

a) in Form von Angaben der Einzelwerte unter Beachtung der Lebenstage in den Einzelwert-Tabellen.

b) zusammengefasst, unabhängig von den Lebenstagen, in einer sogenannten Übersichts-Tabelle (siehe dazu die Erklärungen der Tabellen in 3.3.2.2).

ad Punkt 4: Angabe der zu den Gruppen II und III gehörigen Krankheitssymptome

a) getrennt nach den Gruppen II und III in der Einzelwert-Tabelle und zusammengefasst in der Übersichtstabelle.

b) Angabe der für das einzelne Symptom festgestellten Abweichung von den Normalwerten, jeweils für jedes einzelne Merkmal in einer sogenannten Symptom-Tabelle (siehe dazu die Erklärung der Symptom-Tabelle in 3.3.2.2).

Von jedem Merkmal wurden somit

1. die Normalwerte statistisch berechnet und ihr Verlauf in einer Einzelwert-Tabelle sowie in einer Abbildung dargestellt.

2. die Normalwerte mit den Werten der Gruppen II und III vergleichend betrachtet durch

   a) eine Aufführung der Einzelwerte dieser Gruppen, abhängig von den Lebenstagen (Einzelwert-Tabelle), sowie

   b) eine Darstellung der Gesamtzahl der von den Normalwerten abweichenden Werte im Zusammenhang mit den einzelnen Krankheitssymptomen (Übersichts-Tabelle).

Ergänzend dazu wurden durch Voranstellung des Symptomes sogenannte Symptom-Tabellen zusammengestellt, aus denen pro Symptom eventuelle spezifische Veränderungen der untersuchten Merkmale ersichtlich sind.

3.3.2 Erläuterungen

Definition der Gruppen

Gruppe I. (Normalwerte)

Für die in der Zielsetzung der Arbeit genannte Erhebung von "Normalwerten" von Ferkeln während der mutterlosen Aufzucht wurden alle Daten von Ferkeln, die während der gesamten Aufzuchtzeit keine Krankheitssymptome gezeigt hatten, herangezogen.

Weiterhin wurde durch einen horizontalen Vergleich geprüft, inwieweit für diese Berechnung Werte von Tieren mit einbezogen werden konnten, die zwar kurzfristig krank waren aber zum Zeitpunkt der Blutentnahme keine Krankheitssymptome zeigten.

Da sich keine nennenswerten Unterschiede ergaben, erschien es gerechtfertigt, diese Werte mit in die Berechnung der Normalwerte einzubeziehen.

Die Werte von Tieren, denen während eines anscheinend bestehenden Krankheitsverlaufes Blut entnommen wurde, wurden jedoch nicht verwertet, auch wenn zum Zeitpunkt der Blutentnahme keine Krankheitssymptome zu erkennen waren. (siehe Gruppe III).

Gruppe II: (Tiere mit sporadisch aufgetretenen Krankheitssymptomen)

In dieser Gruppe wurden die Werte von Tieren zur Zeit des Auftretens eines oder einiger, weder zeitlich noch ursächlich zusammengehöriger, Krankheitssymptome aufgeführt.

Gruppe III: (Tiere mit zeitlich und ursächlich zusammenhängend aufgetretenen Krankheitssymptomen)

In dieser Gruppe wurden die Werte von Tieren mit mehrmaligem Auftreten von Symptomen einer oder mehrerer Krankheiten über mehrere Tage hinweg zusammen mit dem Krankheitsverlauf aufgeführt.

Dabei wurden die einzelnen Symptome folgendermassen bezeichnet:

Ap	= Apathisches Verhalten (nur in einem Falle in Einzelwert-Tabelle 1 und Übersichts-Tabelle I)
A	= Anämisches Aussehen
K	= Koma
Z	= Zentralnervöse Störungen
L	= Lahmheit ohne Umfangsvermehrung eines oder mehrerer Gelenke
E	= Erbrechen
DE	= Diarrhoe (wässrig-pastöser Kot) und Erbrechen zum selben Zeitpunkt einmal auftretend
D	= Diarrhoe (pastöser Kot)
DD	= Diarrhoe (wässriger Kot)
DDD	= Wässriger Kot mit Schleim

Erläuterungen zu den Tabellen

Einzelwert-Tabelle: (Numerierung mit arabischen Ziffern)
In dieser Tabelle werden die Normalwerte der Gruppe I und die Einzelwerte der Gruppen II und III pro Merkmal aufgeführt. Die Gruppe I befindet sich zwischen den Gruppen II und III, da die hier angegebenen Lebenstage die chronologische Fixierung für alle 3 Gruppen darstellen. Die einzelnen Lebenstage sind links untereinander zu Blöcken zusammengefasst aufgeführt. Zu jedem Block sind angegeben: Die Anzahl der zur Berechnung benutzten Werte (n), der Mittelwert ($\bar{x}$), rechts und links daneben die obere und untere Grenze des 95 %igen Vertrauensbereiches des wahren Mittelwertes (95 % - VB) sowie die Standardabweichung (s).
Für in Klammern zusammengefasste Werte gibt der Querstrich der Klammer den Lebenstag an.

Die Einzelwerte der Gruppe II sind rechts von der Gruppe I zusammen mit den Anfangsbuchstaben der Krankheitssymptome eingetragen, die zum Zeitpunkt der Blutentnahme vorlagen. Werte, die 1 Tag vor bzw. 1 oder 2 Tage nach dem Auftreten des dazugehörigen Symptomes gewonnen wurden, sind in den entsprechenden Spalten ersichtlich. Dabei bedeutet die Bezeichnung der Spalten:

K	= Blutentnahme zum Zeitpunkt des Auftretens
K - 1	= Blutentnahme 1 Tag vor dem Auftreten
K + 1	= Blutentnahme 1 Tag nach dem Auftreten
K + 2	= Blutentnahme 2 Tage nach dem Auftreten des Krankheitssymptomes

Die Werte der Gruppe III wurden links von der Gruppe I zusammen mit den Krankheitsverläufen in Form der Symptomangaben während dieser Zeit chronologisch aufgeführt. Die Lebenstage, an denen bei Tieren der Gruppen II und III die Blutentnahme erfolgte, lassen sich durch eine jeweilige Horizontale zur Gruppe I ablesen.

Übersichts-Tabelle (Numerierung mit römischen Ziffern):

Die in den Einzelwert-Tabellen aufgeführten Werte der Gruppen II bzw. III wurden zusammengefasst und zu den Normalwerten der Gruppe I in Beziehung gesetzt, wobei das Ausmass einer eventuellen Abweichung festgestellt wurde. Dieses wurde folgendermassen unterteilt.

Innerhalb des Vertrauensbereiches : 95 % - VB
Innerhalb der einfachen Standardabweichung : 1 x s
Innerhalb der doppelten Standardabweichung : 2 x s
Außerhalb der doppelten Standardabweichung : ↕ 2 x s +

Die außerhalb der doppelten Standardabweichungen liegenden Werte wurden als pathologische Werte angesehen.
Lag die Abweichung unterhalb des Mittelwertes ($\bar{x}$) wurde sie mit einem nach unten gerichteten Pfeil (↓) gekennzeichnet; lag sie oberhalb, mit einem nach oben gerichteten Pfeil (↑).
Im oberen Teil der Tabelle liegt eine Gliederung nach den Gruppen II und III vor, im unteren Teil nach den Krankheitssymptomen, wobei beide Gruppen zusammengefasst wurden.

Symptom-Tabelle: (Numerierung mit arabischen Ziffern)

Der Aufbau dieser Tabelle und des Zahlenmaterials entsprechen denen der Übersichts-Tabelle, jedoch wurde als primäre Einteilung nicht das untersuchte Merkmal, sondern das Symptom verwendet. Die Anzahl der Werte (n) pro Merkmal bei einem Symptom sind aufgrund der in 3.3 beschriebenen Ursachen nicht einheitlich. Es lassen sich somit die Anzahl der im Zusammenhang mit einem Krankheitssymptom gewonnenen Werte und deren eventueller Abweichungsgrad vom Normalwert eines Merkmales direkt ablesen.
Die Numerierung der Einzelwert-Tabelle, der graphischen Darstellung und der Übersichts-Tabelle wurde, da es sich stets um dieselben Werte handelt, einheitlich vorgenommen, um die Orientierung zu erleichtern.

+ ↕ 2 x s = x_i ausserhalb ($\bar{x} \pm 2$ s)

4. ERGEBNISSE

4.1 GOT-GEHALT DES PLASMAS (mU/ml)

1. Normalwerte und Vertrauensbereich der Normalwerte der Gruppe I (Einzelwert-Tabelle 1 und Abbildung 1).

Vom 2. - 4. Lebenstag (Ltg) steigen die Werte hochsignifikant ($p<0.005$) von 9.8 ∓ 3.0 bis zum 5. u. 6. Ltg zunächst sehr stark auf 15.0 ∓ 4.2 an. Der weitere Anstieg bis zum 15. - 20. Ltg auf 17.5 ∓ 5.8 ist nur noch geringgradig. Danach fallen die Werte allmählich bis zum 41. - 45. Ltg auf 13.5 ∓ 3.9 ab. Sie unterscheiden sich dann hochsignifikant von denen des 15. - 20. Ltg's.

Der Vertrauensbereich (95 %-VB) der wahren Mittelwerte liegt am 2. - 4. Ltg zwischen 7,6 - 12.0, am 5. u. 6. Ltg zwischen 13.0 - 17.0, am 15. - 20. Ltg zwischen 15.7 - 19.2 und am 41. - 45. Ltg zwischen 12.0 - 15.0.

2. Anzahl der Werte der Gruppen II und III, aufgeteilt nach Abweichungsgrad von denen der Gruppe I

Übersichts-Tabelle I

	n	95 %-VB	1 x s ↓	1 x s ↑	2 x s ↓	2 x s ↑	↕2 x s ↓	↕2 x s ↑
II	45	17	8	8	5	4	1	2
III	51	11	17	6	5	6	–	6
Ap	3	2					1	
A	1							1
K	1		1					
Z	5	1	1	2	1			
L	8	2		1	2	3		
E	1			1				
DE	14	7	1	4		2		
D	31	9	11	4	1	3		3
DD	28	6	9	2	6	1		4
DDD	1		1					
- +	3	1	1			1		

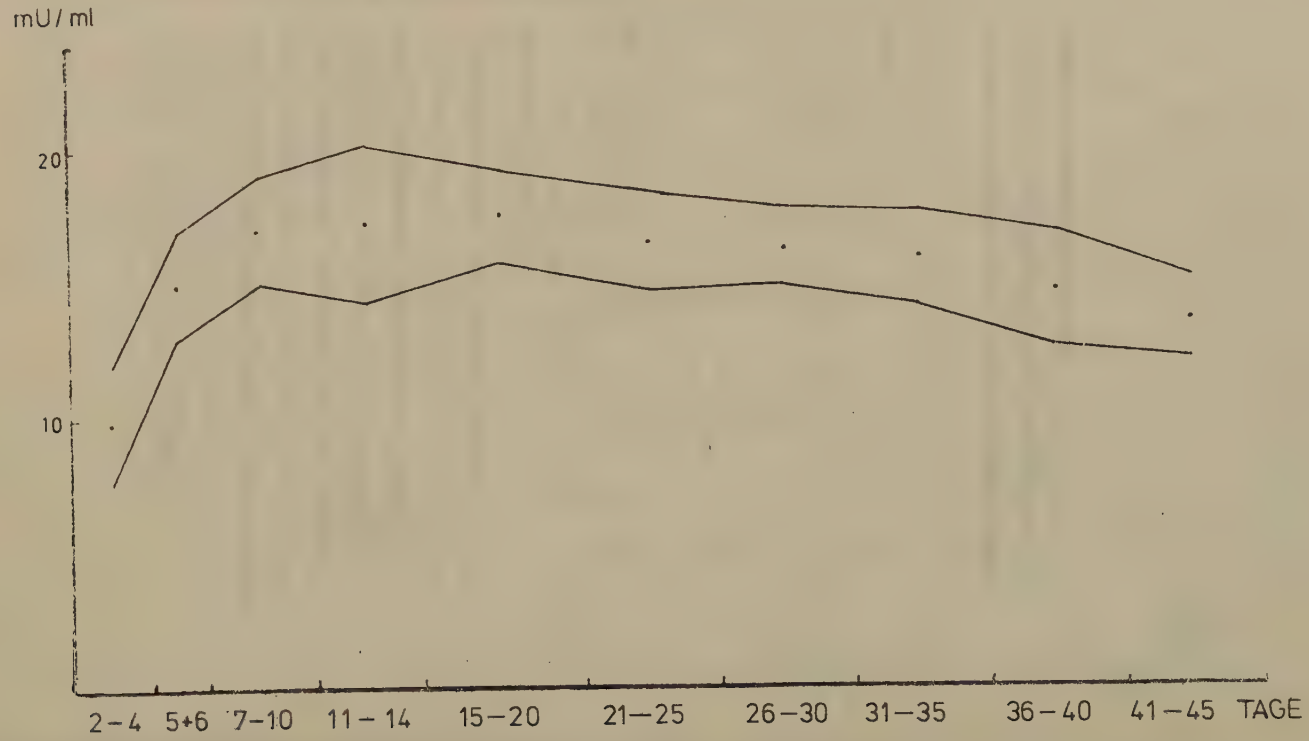
+ Die entsprechenden Werte konnten keinem Merkmal zugeordnet werden

Von den 96 Werten liegen 9 Werte im pathologischen Bereich ausserhalb der doppelten Standardabweichung (8 ↑ , 1 ↓), wobei bei den Symptomen D und DD eine Erhöhung festzustellen ist.

EINZELWERT-TABELLE 1 : GOT-AKTIVITÄT IM PLASMA (mU/ml) DER GRUPPEN I, II und III

GRUPPE III	Ltg	n	GRUPPE I 95%-VB	$\bar{x}$	95%-VB	s	GRUPPE II K+2	K+1	K	K-1
DDD DD– — D	2–4	10	7.6	9.8	12.0	3.0			3.6Ap 9.0DD	
Z DD DD DD 17.0 — D– DD 15.7 DD11.9 20.8 D	5+6	20	13.0	15.0	17.0	4.2				–D
D15.7 17.9 16.1 DDZ D18.4 DD30.9 K D 11.7 — D 11.7	7–10	36	15.0	17.0	19.0	6.0	9.0DD —DD	11.2D 21.7D 8.6DD 21.8Z 16.4DD 7.4D	18.6D 8.8DD 16.4D 12.6D 11.9D	
15.0 13.6 13.5 DD D D 13.0 D– DD DD DD DD31.0 — D 12.6 D 13.5 DD19.5 DD 15.0 L 20.9 L16.8 8.3 9.0 L 22.1	11–14	20	14.3	17.2	20.1	6.2	12.8DD 14.1D	28.5D 20.2E 27.6D	16.4D 16.4Ap 19.5DD 53.8D	50.5DD
13.5 8.1 A Z Z Z DD15.0 15.0 — Z A — 11.2 D D D — 17.5 20.6 DD26.0 A	15–20	44	15.7	17.5	19.2	5.8	16.8D		16.0Ap 16.4D 22.1L	15.7DD
Z Z DDD14.1 12.8 D— DD Z Z D 15.7 13.5 D 38.3 37.4 12.8 29.1 — D 30.2 A	21–25	43	14.7	16.4	18.3	5.4		–D	– DD 12.7D	
— — — 21.7 Z	26–30	45	14.8	16.1	17.7	5.4	13.5DD	9.6L	24.7L	
D DD 22.4 — 9.6 L 17.3	31–35	45	14.1	15.8	17.5	5.6				
— 11.9 L 20.2 L17.3 DE DE	36–40	37	12.5	14.6	16.7	6.2		16.1 17.3 14.6 15.7 14.6 16.8 DE		
18.6 18.6	41–45	28	12.0	13.5	15.0	3.9	13.5 DE 16.8DE	15.0 16.4 DE 11.2 15.0		

ABBILDUNG 1: GOT-GEHALT DES PLASMAS



4.2 GLUCOSE-GEHALT DES BLUTES (mg%)

1. Normalwerte und Vertrauensbereich der Werte der Gruppe I (Einzelwert-Tabelle 2 und Abbildung 2)

Die Werte bewegen sich während des gesamten Untersuchungszeitraumes zwischen 77.0 ∓ 24.5 und 93.7 ∓ 17.7. Auffällig erscheint der kurzfristige Abfall am 5. + 6. Ltg. Der 95 %-VB schwankt zwischen 64.4 - 101.6.

2. Anzahl der Werte der Gruppen II und III aufgeteilt nach Abweichungsgrad von denen der Gruppe I

Übersichts-Tabelle II

	n	95 %-VB	1 x s ↓ ↑	2 x s ↓ ↑	↕2 x s ↓ ↑
II	31	13	6 3	5 3	1 –
III	51	18	13 13	4 1	2 –
Ap	–				
A	3	1	1	1	
K	1	1			
Z	2		1	1	
L	3	2	1		
E	1	1			
DE	10	3	2 1	3 1	
D	36	16	7 7	2 1	3
DD	22	5	8 6	1 2	
DDD	2	2			
-	2		1	1	

Von den 82 Werten liegen 3 Werte bei dem Symptom D erniedrigt im pathologischen Bereich ausserhalb der doppelten Standardabweichung.

EINZELWERT-TABELLE 2 · GLUCOSE-GEHALT IM BLUT (mg%) DER GRUPPEN I, II und III

GRUPPE III

DDD
DD109.4
87.0 D
Z DD DD DD
93.7 D80.5 DD 100.0 DD91.6
D /
D90.0 72.0 83.0
DDZ D45.0 DD K
D 81.6 85.7 D 84.0
42.0 66.0 112.0 DD
D D
77.0 D93.0 DD DD DD DD80.0 82.5 D D —
DD80.0 DD 84.0 L 96.0 L
73.0 82.0 L
64.5 /
Z Z Z DD81.3 106.0 108.0 Z A
— 102.0 D D 98.0 D
— DD A
Z Z DDD78.3 7.0 D81.7 DD
Z Z D
— — D 54.2
76.0 80.0 70.0
D A
— 100.0
98.2 102.0
Z
D DD 61.4
107.8 94.0 L
84.0
82.0 100.0 L
96.0 L88.0
DE DE
74.5 92.7

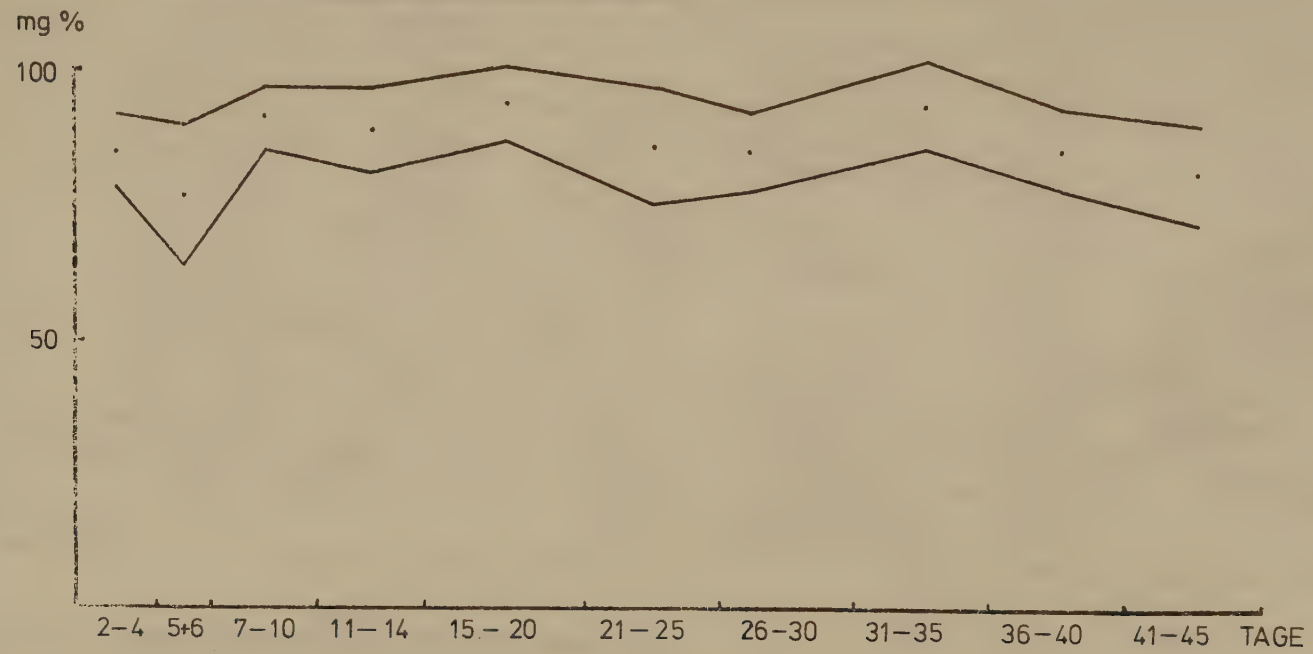
GRUPPE I

Lfg	n	95%-VB x̄			s
2-4	18	78.3	85.0	91.7	13.5
5+6	17	64.4	77.0	89.6	24.5
7-10	35	85.7	91.8	97.9	17.7
11-14	17	80.7	89.1	97.4	23.3
15-20	24	86.2	93.7	101.2	17.7
21-25	25	75.2	86.0	96.8	26.0
26-30	28	78.0	85.2	92.4	18.3
31-35	21	85.2	93.4	101.6	17.9
36-40	23	76.8	84.6	92.4	18.1
41-45	18	71.6	80.7	89.8	18.2

GRUPPE II

K+2	K+1	K	K-1
		— DD	
			70.0D
106.0DD		80.5D	
120.8DD			
	92.0D		
	83.0DD	96.0D	
	64.0Z		
		111.0D	
102.0DD	65.0D		
93.0D	88.0E		
	79.8D	82.0D	
		90.0DD	
		36.0D	
			102.0DD
		84.0D	
	— D	— DD	
	92.0L	— L	
	72.0 80.0 66.0 88.0 66.0 58.0 DE		
70.9 76.4 DE	— 100.0 DE		
— DE	87.3 85.5		

ABBILDUNG 2: GLUCOSE-GEHALT DES BLUTES



4.3 HÄMOGLOBIN-GEHALT (g%)

1. Normalwerte und Vertrauensbereich der Werte der Gruppe I (Einzelwert-Tabelle 3 und Abbildung 3)

In der Übersicht gesehen fällt der HB-Gehalt vom 2. - 4 Ltg mit 11.6 ∓ 1.4 hochsignifikant ($p < 0.001$) bis zum 21. - 25. Ltg auf 8.8 ∓ 1.3 ab und steigt anschliessend bis zum 36. - 40. Ltg mit 9.9 ∓ 1.3 wieder hochsignifikant an ($p < 0.005$). Der folgende Wert fällt gering ab. Auch hier ist am 5. + 6. Ltg ein kurzzeitiges signifikantes ($p < 0.05$) Absinken des Hb-Gehaltes zu beobachten.

Der 95%-VB liegt am 2. - 4. Ltg zwischen 10.8 - 12.4, am 21. - 25. Ltg zwischen 8.3 - 9.3 und am 36. - 40. Ltg zwischen 9.4 - 10.4.

2. Anzahl der Werte der Gruppen II und III aufgeteilt nach Abweichungsgrad von denen der Gruppe I

Übersichts-Tabelle III

	n	95 %-VB	1 x ↓	s ↑	2 x ↓	s ↑	↕2 x ↓	s ↑
II	32	5	4	6	9	4	2	2
III	51	12	9	12	6	6	4	2
Ap	–							
A	3				1		2	
K	2			2				
Z	7	4	1		1	1		
L	4	2		2				
E	1						1	
DE	13	3	4		6			
D	30	5	5	6	2	7	3	2
DD	17	2	2	6	3	2		2
DDD	3	1		1	1			
-	3		1	1	1			

Von den 83 Werten liegen 10 Werte im pathologischen Bereich ausserhalb der doppelten Standardabweichung. Davon sind 7 Werte bei Auftreten von Diarrhoe je etwa zur Hälfte erhöht bzw. erniedrigt.

EINZELWERT-TABELLE 3 : HÄMOGLOBIN-GEHALT (g%) DER GRUPPEN I, II und III

GRUPPE III

DDD													
	DD —												
12.9									D				
	Z		DD	DD	DD								
9.2	D —	DD			12.1	DD 12.1							
	D								/				
		D —	—	—									
DDZ	D 10.2								DD		K		
	D				11.4	12.5		D			11.4		
		6.7	8.6	8.7			DD						
				D		D							
8.7	D 5.2	DD	DD	DD	DD 11.4	9.6	D			D	11.5		
		DD 10.7	DD					9.2	L	10.7		L	
			—	—					L				
	11.4											/	A
Z		Z		Z			DD 11.5	12.5		13.2	Z		A
		9.3		9.1			D	D				D	1.4
						10.3					11.0	DD	A
		Z		Z			DDD 8.8	9.9		D 10.2		DD	
		Z		Z				D					
		8.7		9.2			D						6.8
							8.6	8.1		9.9			
							D						A
				6.9									5.2
							9.6	10.8					
				Z									
							D	DD					8.1
							8.1	9.2					L
													10.1
							9.2	9.6					
													L
							9.0						L 9.6
								DE		DE			
								9.9		8.5			

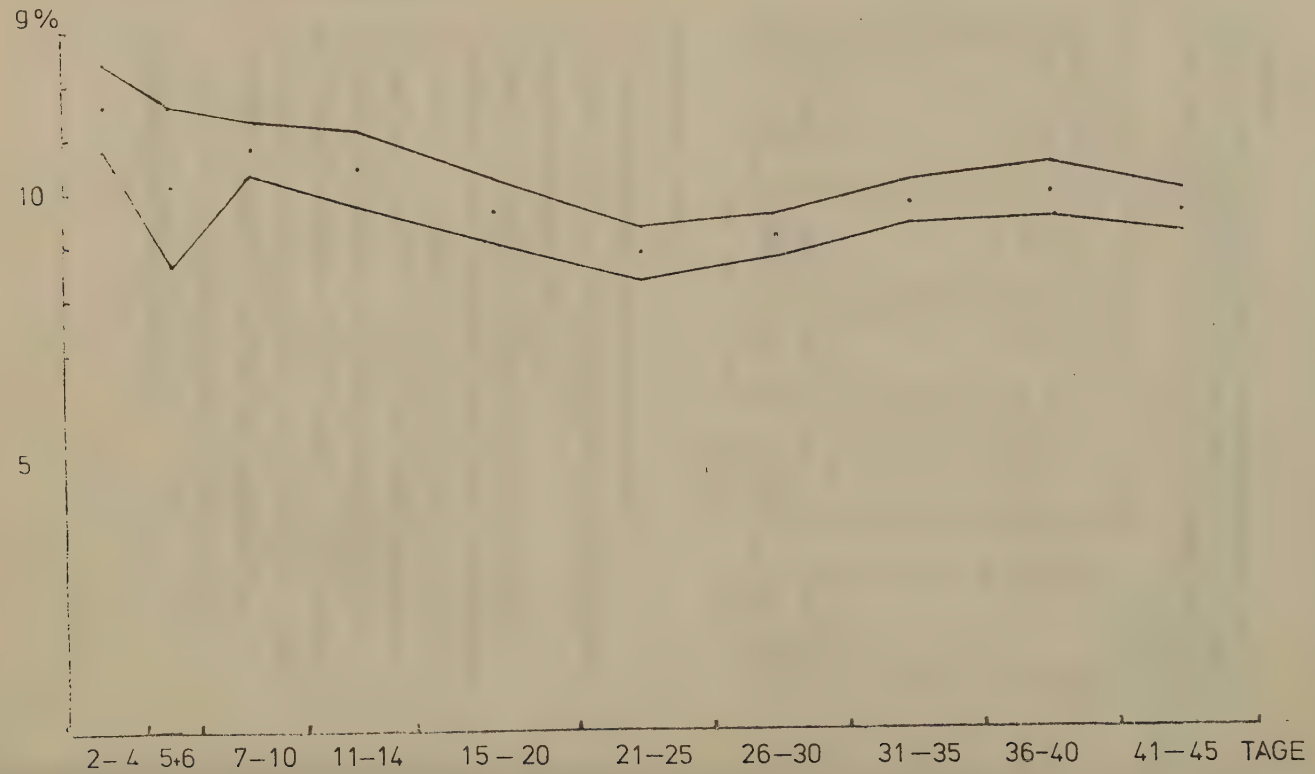
GRUPPE I

Ltg	n	95%-VB	$\bar{x}$		s
2–4	15	10.8	11.6	12.4	1.4
5+6	6	8.6	10.1	11.6	1.4
7–10	33	10.3	10.8	11.3	1.3
11–14	17	9.7	10.4	11.1	1.3
15–20	36	9.0	9.6	10.2	1.2
21–25	33	8.3	8.8	9.3	1.3
26–30	37	8.7	9.1	9.6	1.3
31–35	37	9.3	9.7	10.1	1.1
36–40	34	9.4	9.9	10.4	1.3
41–45	27	9.1	9.5	9.9	1.0

GRUPPE II

K+2	K+1	K	K-1
			12.9 D
15.5 DD		— D	
11.8 DD			
	12.8 D		
	8.6 DD	8.9 D	
	8.6 Z		
		6.6 D	
10.3 DD	11.4 D		
11.8 D	7.3 E		
	11.2 D	9.9 D	
		10.7 DD	
		11.0 D	
			12.1 DD
		9.8 D	
	— D	8.1 DD	
	10.1 L	10.3 L	
	9.2		
	8.1		
	8.5		
	10.3 — DE		
	9.2		
	8.5		
8.2	—		
9.1 — DE			
	8.5 — DE		
	8.1		
— DE	8.3		

ABBILDUNG 3: HÄMOGLOBIN-GEHALT



4.4 ERYTHROZYTEN-ZAHL (Mio/mm^3)

1. Normalwerte und Vertrauensbereich der Werte der Gruppe I (Einzelwert-Tabelle 4 und Abbildung 4)

Die Erythrozytenzahlen bewegen sich während der ersten 45 Lebenstage zwischen 5,9 ∓ 1,1 und 4,7 ∓ 1,1. Es liegt allerdings anscheinend eine geringe abfallende Tendenz bis zum 26. - 30. Ltg vor, die durch geringe zwischenzeitliche Erhöhungen am 11. - 14. Ltg und dem 21. - 25. Ltg unterbrochen wird. Danach liegt eine geringe ansteigende Tendenz vor. Der 95 %-VB liegt während des gesamten Zeitraumes zwischen 6.5 - 4.1.

2. Anzahl der Werte der Gruppen II und III aufgeteilt nach Abweichungsgrad von denen der Gruppe I

Übersichts-Tabelle IV

	n	95% VB	1 x s ↓ ↑	2 x s ↓ ↑	↕2 x s ↓ ↑
II	34	14	3 2	9 2	1 3
III	56	11	15 9	11 4	3 3
Ap	–				
A	3			1	2
K	2		2		
Z	7	2	2	2 1	
L	4		1	2 1	
E	1			1	
DE	13	8	2 1	2	
D	31	11	6 2	8 1	1 2
DD	23	4	6 6	3	1 3
DDD	3		1	1	1
-	3			1 2	

Von den 90 Werte liegen 10 Werte im pathologischen Bereich (4 ↓ , 6 ↑) ausserhalb der doppelten Standardabweichung. Davon sind 5 Werte bei Auftreten des Symptomes D und DD erhöht.

EINZELWERT-TABELLE 4 : ERYTHROZYTEN-ZAHL (Mio/mm³) DER GRUPPEN I, II und III

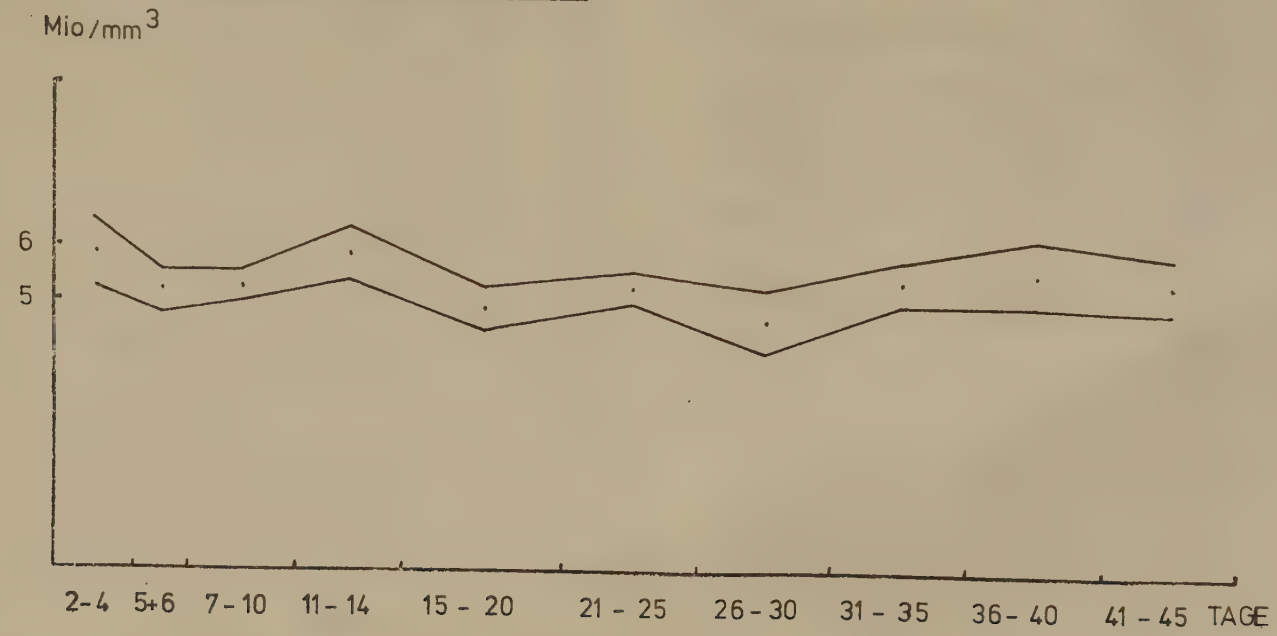
GRUPPE III

DD													
	DD4.7												
8.0									D				
	Z		DD	DD	DD								
4.5	D5.2	DD			5.5	DD5.8			/				
	D												
		D4.1	4.5	4.5									
DDZ	D4.5								DD		K		
	D				6.5	10.2		D			6.5		
		3.9	6.2	3.5			DD						
				D		D							
7.4	D4.6	DD	DD	DD	DD5.7	5.2	D			D	6.6		
		DD 5.4	DD					4.3	L	11.3		L	
			3.9	3.2					L				
	5.7											/	A
Z		Z		Z			DD4.3	4.2		4.4	Z		A
		4.2		4.3			D	D				D	1.1
						6.4					6.5	DD	A
		Z		Z			DDD7.2	5.4		D5.3		DD	
		Z		Z				D					
		4.2		4.3			D						3.5
							—	5.2		5.4			
							D						A
				4.5									1.7
							5.6	—					
				Z									
							D	DD					3.3
							3.9	5.9					L
													4.4
							4.5	6.5					
													L
							4.1						L 4.2
								DE		DE			
								5.1		4.9			

GRUPPE I / GRUPPE II

Lfg	n	Gruppe I: 95%VB (lower)	$\bar{x}$	95%VB (upper)	s	Gruppe II: K+2	K+1	K	K-1
2-4	17	5.3	5.9	6.5	1.1				
5+6	16	4.8	5.2	5.6	0.8				5.4 D
7-10	34	5.0	5.3	5.6	0.8	7.5 DD 7.7 DD	4.4 D 5.1 DD 5.5 Z	3.7 D 7.0 D 4.3 D	
11-14	16	5.4	5.9	6.4	1.0	5.2 DD 4.5 D	6.2 D 4.6 E 5.6 D	5.9 D 5.4 DD 6.4 D	
15-20	37	4.5	4.9	5.3	1.1			4.9 D	4.6 DD
21-25	33	5.0	5.3	5.6	0.9		4.0 D	3.5 DD	
26-30	36	4.1	4.7	5.3	1.1		3.5 L	6.4 L	
31-35	40	5.0	5.4	5.8	1.3				
36-40	36	5.0	5.6	6.2	1.1		5.2, 4.4, 5.8, 4.3, 5.0, 6.6] DE		
41-45	26	4.9	5.4	5.9	1.0	5.2, 4.8] DE – DE	–, 5.1, 5.3, 4.8] DE		

ABBILDUNG 4: ERYTHROZYTEN-ZAHL



4.5 HÄMATOKRIT-WERT (%)

1. Normalwerte und Vertrauensbereich der Werte der Gruppe I (Einzelwert-Tabelle 5 und Abbildung 5)

Vom 2. - 4. Ltg mit 33.6 ∓ 3.6 fallen die Werte allmählich bis zum 15. - 20. Ltg auf den signifikant niedrigeren Wert von 30.3 ∓ 4.4 ab. Anschliessend steigen die Werte bis zum 26. - 30. Ltg mit 31.3 ∓ 3.7 nur gering, aber bis zum 31. - 35. Ltg signifikant ($p < 0.05$) auf 34.8 ∓ 3.0 an. Die folgenden Werte verbleiben in etwa in diesem Bereich.

Der 95 %-VB liegt am 2. - 4. Ltg zwischen 31.2 - 36.0, am 15. - 20. Ltg zwischen 28.6 - 32.0, am 26. - 30. Ltg zwischen 29.8 - 32.8 und am 31. - 35. Ltg zwischen 33.7 - 35.9.

2. Anzahl der Werte der Gruppen II und III aufgeteilt nach Abweichungsgrad von denen der Gruppe I

Übersichts-Tabelle V

	n	95 %-VB	1 x s ↓ ↑	2 x s ↓ ↑	↕ 2 x s ↓ ↑
II	30	10	8 2	6 3	1 –
III	42	14	5 6	8 7	1 1
Ap					
A	2		1		1
K	1			1	
Z	5	3	2	2	
L	3	1	1	1	
E	1				1
DE	12	1	8	3	
D	27	12	2 4	4 5	
DD	18	6	2 3	6	1
DDD	1	1			
-	2			1 1	

Von den 72 Werten liegen 3 Werte im pathologischen Bereich (2 ↓ , 1 ↑) ausserhalb der doppelten Standardabweichung.

Bei je einer Messung erniedrigt bei Auftreten des Symptomes A und E, und bei einer erhöht bei Auftreten des Symptomes DD.

EINZELWERT-TABELLE 5 : HÄMATOKRIT (%) DER GRUPPEN I, II und III

GRUPPE III	Ltg	n	95%VB	$\bar{x}$	95%VB	s	GRUPPE II K+2	K+1	K	K-1
DDD DD 32.0 — D	2-4	11	31.2	33.6	36.0	3.6				
Z DD DD DD /	5+6	14	30.0	33.8	37.6	6.5				33.0D
— D34.0 DD — DD— D D26.0 26.0 26.0 DDZ D35.0 DD K	7-10	26	31.4	33.0	34.6	3.9	— DD — DD	31.0D 29.0DD 33.0Z	34.0D 32.0D 27.0D	
D 35.0 43.5 D — 26.5 24.0 28.0 DD D D — D36.0 DD DD DD DD37.0 — D D 40.5 DD31.0 DD 28.0 L 36.0 L	11-14	17	30.3	32.7	35.1	4.6	29.0DD 27.0D	33.8D 23.0E 37.5D	35.0D 31.0DD 37.5D	
25.0 28.5 L 35.0 / A Z Z Z DD— 38.5 34.0 Z A 35.0 29.0 D D D 10.5 35.0 — DD A Z Z DDD30.0 31.0 D31.5 DD	15-20	30	28.6	30.3	32.0	4.4			34.5D	30.0DD
D Z Z — 37.5 D 28.0 32.0 35.0 30.0 D A —	21-25	26	29.6	31.2	32.8	4.0		31.0D	33.0DD	
30.5 — — Z D DD 27.5	26-30	26	29.8	31.3	32.8	3.7		37.0L	—L	
— — L 35.0 — 35.0	31-35	29	33.7	34.8	35.9	3.0				
L 32.0 L37.0 DE DE	36-40	31	32.9	34.2	35.5	3.4		29.0 31.0 31.5 27.5 31.5 32.3]— DE		
33.5 33.0	41-45	26	34.4	35.5	36.6	2.6	34.0 34.0]— DE -DE	— 35.0 30.0 —]— DE		

ABBILDUNG 5: HÄMATOKRIT-WERT

4.6 BLUTKÖRPERCHENSENKUNG (mm/Std)

1. Normalwerte und Vertrauensbereich der Werte der Gruppe I (Einzelwert-Tabelle 6 und Abbildung 6)

Die BKS-Werte liegen am 2. - 4. Ltg und am 5. + 6. Ltg bei 2.5 und haben die verhältnismässig grossen Standardabweichungen von 1,2 und 2.1. Bis zum 11. - 14. Ltg fallen die Werte sodann signifikant ($p < 0.05$) auf 1.6 ∓ 0.5 ab. Anschliessend steigen sie dann bis zum 31. - 35. Ltg mit deutlich geringeren Standardabweichungen nahezu gleichmässig auf 2.8 mit der deutlich grösseren Standardabweichung von 2.2 an. Dieser Wert ist signifikant ($p < 0.05$) höher als der des 11. - 14. Ltg's. Danach fallen die Werte wieder gering ab, weisen aber immer noch nahezu gleichgrosse Standardabweichungen auf. Der 95 %-VB ist am 2. - 4. Ltg und am 5. - 6. Ltg deutlich grösser als vom 7. - 30. Ltg. Ab dem 31. - 35. Ltg ist er ebenfalls wieder, allerdings nicht so stark, vergrössert (genaue Werte siehe Einzelwert-Tabelle 6).

2. Anzahl der Werte der Gruppen II und III aufgeteilt nach Abweichungsgrad von denen der Gruppe I

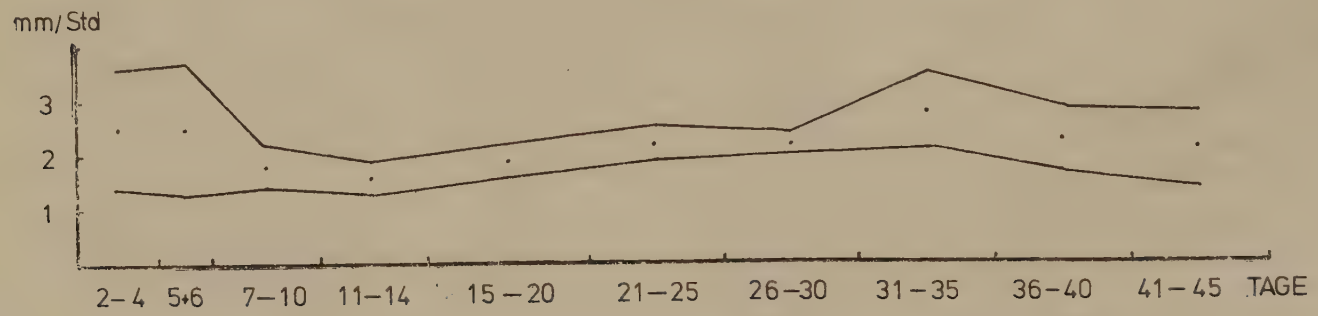
Übersichts-Tabelle VI

	n	95 %-VB	1 x ↓	1 x ↑	2 x ↓	2 x ↑	↕2 x ↓	↕2 x ↑
II	31	8	8	6	3	4	–	2
III	49	11	15	8	6	1	1	7
Ap	–							
A	1		1					
K	1				1			
Z	7	1	1	2				3
L	4	1	2	1				
E	1					1		
DE	12	2	5	5				
D	31	9	8	3	4	3	1	3
DD	19	6	4	3	3			3
DDD	1				1			
-	3		2			1		

EINZELWERT-TABELLE 6 . BLUTKÖRPERCHENSENKUNG (mm/Std) DER GRUPPEN I, II und III

GRUPPE III	Ltg	n	95%VB	$\bar{x}$	95%VB	s	GRUPPE II K+2	K+1	K	K-1
DDD, DD2.0, —, D	2-4	7	1.4	2.5	3.6	1.2				
Z, DD, DD, DD, D1.0, DD, —, DD—, /	5+6	14	1.3	2.5	3.7	2.1				1.0D
---, D, DDZ, D1.5, D, D2.0, 1.0, 1.5, 1.5, 1.0, D, DD, K	7-10	18	0.8	1.8	2.2	0.8	—DD —DD	2.5D 4.0DD 1.0Z	1.0D 1.5D	
4.5, 1.0, 3.5, D, —, DD, D, D, 1.2, D20, DD DD2.4, DD DD 2.0, DD 1.0, DD2.0, —, D, 0.8, L L, D 1.5, 1.0, L	11-14	17	1.3	1.6	1.9	0.5	1.0DD 2.5D	1.0D 2.5E 1.5D	2.5D 1.0D	
9.0, /, Z, Z 2.5, Z 4.0, DD1.3 D, 1.8 D, 1.4, Z, A A — A, 2.9, D DD DD, 1.8, DDD1.0, 1.5 D, D0.5	15-20	29	1.6	1.9	2.2	0.7			2.4DD 1.5D —D	1.9DD
Z Z 10.0, Z Z 5.0, D 4.0 D, 1.3, 2.4, 1.5, A —	21-25	27	1.9	2.2	2.5	0.8		1.5D	8.0DD	
2.5, 1.5, 2.0, Z	26-30	35	2.0	2.2	2.4	0.7		2.5L	2.0L	
D 1.2, DD 0.8, 1.5 L, 2.0, — 2.0	31-35	39	2.1	2.8	3.5	2.2				
3.0, L L1.5, DE, DE	36-40	36	1.7	2.3	2.9	1.8		1.5 1.5 1.5 2.0 1.5 1.3] DE		
3.5, 3.0	41-45	27	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	3.0 2.0] DE	— 5.0 [illegible]] DE		

ABBILDUNG 6: BLUTKÖRPERCHENSENKUNG



Von den 80 Werten liegen 10 Werte im pathologischen Bereich (1 ↓ , 9 ↑) ausserhalb der doppelten Standardabweichung. Die 9 erhöhten Werte treten zu gleichen Teilen bei den Symptomen Z, D und DD auf.

4.7 LEUKOZYTEN-ZAHL (Tausend/mm^3)

1. Normalwerte und Vertrauensbereich der Werte der Gruppe I (Einzelwert-Tabelle 7 und Abbildung 7)

Insgesamt liegt vom 2. - 4. Ltg mit 8.394 ± 2.374 bis zum 36. - 40. Ltg mit 4.352 ± 1.373 ein hochsignifikantes ($p < 0.001$) Absinken der Leukozytenzahlen vor, das danach in ein hochsignifikantes ($p < 0.001$) Ansteigen bis zum 41. - 45. Ltg auf 6 104 ± 2 416 übergeht.

Im Verlaufe dieses Absinkens der Werte ist folgendes zu beobachten:

1. Ein signifikanter ($p < 0.05$) kurzzeitiger Abfall auf 6 036 ± 2 291 am 5. + 6. Ltg.
2. Eine kurzzeitige deutliche Vergrösserung der Standardabweichung am 11. - 14. Ltg.
3. Eine kurzzeitige Erhöhung am 21. - 25. Ltg auf 7 833 ± 3 928.
4. Eine Verringerung der Standardabweichungen bis zum 36. - 40. Ltg.

Der 95 %-VB liegt am 2. - 4. Ltg zwischen 7 172 - 9 616, am 36. - 40. Ltg zwischen 3 874 - 4 830 und am 41. - 45. Ltg zwischen 5 168 - 7 040.

2. Anzahl der Werte der Gruppen II und III aufgeteilt nach Abweichungsgrad von denen der Gruppe I

Übersichts-Tabelle VII

	n	95 %-VB	1 x s ↓	1 x s ↑	2 x s ↓	2 x s ↑	↕2 x s ↓	↕2 x s ↑
II	32	9	9	2	7	2	1	2
III	54	16	6	9	8	6	–	9
Ap	–							
A	3	1			2			
K	2					1		1
Z	6	1	4	1				
L	4	1	1		1			1
E	1			1				
DE	12	1	7		3			1
D	31	8	3	4	6	4	1	5
DD	21	10		5	3	1		2
DDD	3	2						1
-	3	1				2		

Von den 86 Werten liegen 12 Werte im pathologischen Bereich (1 ↓ , 11 ↑) ausserhalb der doppelten Standardabweichung. Dabei treten 8 der erhöhten und einer der erniedrigten Werte im Zusammenhang mit Diarrhoe auf. Die anderen erhöhten Werte verteilen sich auf die Symptome K, L und DE.

EINZELWERT-TABELLE 7 : LEUKOZYTEN-ZAHL (Tausend/mm³) DER GRUPPEN I, II und III

GRUPPE III

DDD													
	DD 4.4												
8.8									D				
	Z		DD	DD	DD								
4	D 3.4	DD			7.4	DD 9.3			/				
	D												
		D 6.0	5.9	3.5									
DDZ	D 4.7								DD		K		
	D				5.5	6.6		D			23.6		
		9.0	10.7	9.7			DD						
				D		D							
	D 5.6	DD	DD	DD	DD 8.8	—	D			D	11.0		
		DD 6.0	DD					—	L	3.1		L	
			7.1	8.6					L			/	
	8.0												A
Z		Z		Z			DD 5.6	10.0		6.8	Z		A
		—		7.8			D	D				D	1.4
						11.4					5.2	DD	A
		Z		Z			DDD 17.9	16.6		D 10.7		DD	
		Z		Z				D					
		6.3		5.3			D						6.4
							18.5	23.5		7.7			
							D						A
				6.5									1.7
							9.1	8.1					
				Z									
							D	DD					5.5
							—	26.1					L
													4.8
							15.8	15.3					
													L
							14.5						L 4.6
								DE		DE			
								5.8		3.9			

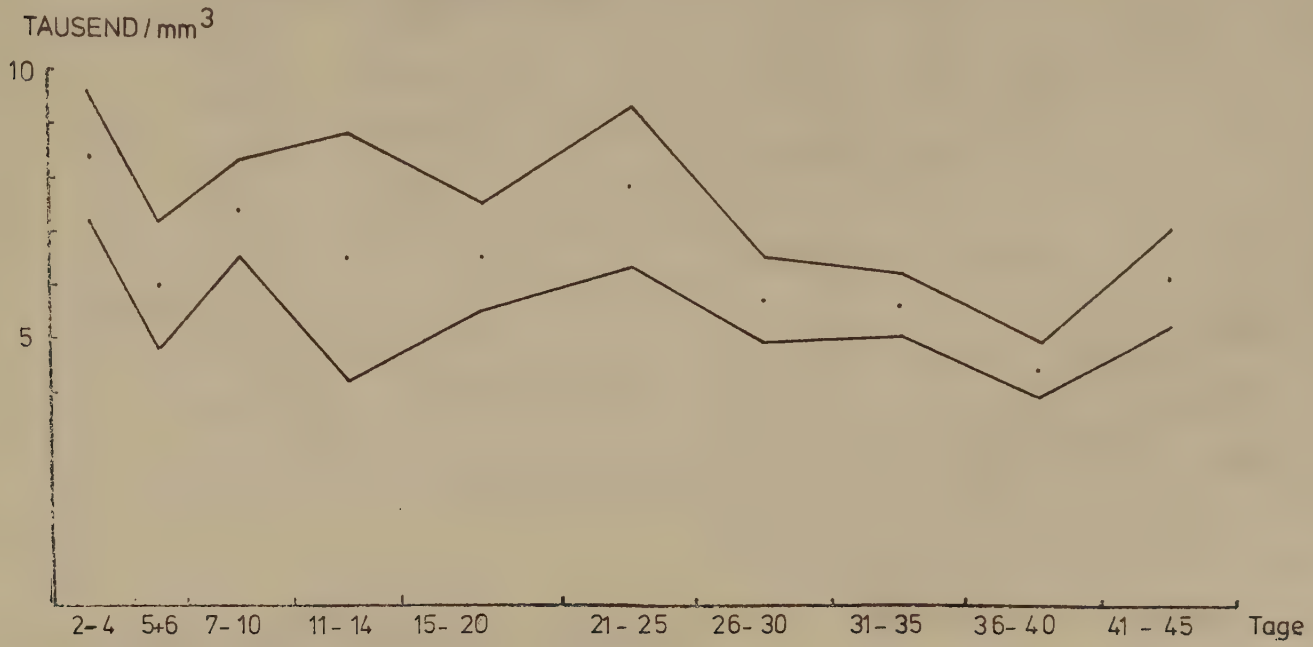
GRUPPE I

Ltg	n	95% VB $\bar{x}$			s
2-4	17	7172	8394	9616	2374
5+6	17	4857	6036	7215	2291
7-10	32	6504	7378	8252	2425
11-14	17	4221	6494	8767	4417
15-20	32	5501	6545	7589	2896
21-25	30	6364	7833	9302	3928
26-30	36	4976	5748	6520	2281
31-35	40	5039	5621	6203	1822
36-40	34	3874	4352	4830	1373
41-45	28	5168	6104	7040	2416

GRUPPE II

K+2	K+1	K	K-1
			6.6 D
7.7 DD		3.3 D	
7.3 DD			
	5.2 D		
	11.2 DD	5.3 D	
	6.4 Z		
		7.0 D	
8.7 DD	2.2 D		
6.5 D	9.0 E		
	6.0 D	4.8 D	
		6.0 DD	
		3.1 D	
			5.3 DD
		9.5 D	
	11.6 D	— DD	
	3.0 L	12.7 L	
	3.2		
	3.1		
	3.0		
	3.8 DE		
	2.9		
	2.7		
4.6 DE			
	11.5 DE		
	4.7		
— DE	3.5		

ABBILDUNG 7 : LEUKOZYTEN -ZAHL



4.8 DIFFERENTIALBLUTBILD (%) (Tabelle 14)

Es werden hier nur die Segmentkernigen, die Basophilen, die Eosinophilen, die Monozyten und Normozyten abgehandelt. Die anderen Anteile des Differentialblutbildes werden im folgenden gesondert besprochen.

Der Anteil der Segmentkernigen beträgt am 2. - 4. Ltg mit 54.9 ∓ 14.6 und am 5. + 6. Ltg mit 57.8 ∓ 14.3 sowie am 41. - 45. Ltg mit 53.9 ∓ 15.8 über 50 %. Zwischen dem 7. - 40. Ltg fällt der Anteil gering schwankend unter 50 %, wobei am 36. - 40. Ltg mit 41.4 ∓ 14.6 der niedrigste Wert erreicht wird.
Der Anteil der Basophilen liegt während der ersten 45 Lebenstage zwischen 0.0 und 0.6 ∓ 0.8. Die höchsten Anteile liegen am 11. - 14. Ltg mit 0.6 ∓ 0.8 und am 26. - 30. Ltg mit 0.3 ∓ 0.5 vor. Am 2. - 4. Ltg und 41. - 45. Ltg wurden keine Basophilen nachgewiesen.
Der Anteil der Eosinophilen bewegt sich zwischen 0.0 und 1.6 ∓ 2.2 Die höchsten Anteile liegen am 11. - 14. Ltg mit 1.5 ∓ 1.2, am 26. - 30. Ltg sowie am 31. - 35. Ltg mit 1.6 ∓ 1.7 bzw. 1.6 ∓ 2.2 vor.
Der Anteil der Monozyten liegt zwischen 0.0 und 1.7 ∓ 2.0. Die höchsten Anteile liegen am 21. - 25. Ltg mit 1.7 ∓ 2.0 und 41. - 45. Ltg mit 1.6 ∓ 2.8 vor.
Der Anteil der Normozyten liegt, ausser am 7. - 10. Ltg mit 2.7 ∓ 5.8 unter 0.6 ∓ 2.3.

Die Standardabweichungen bei den Basophilen, Eosinophilen, Monozyten und Normozyten sind infolge des Fehlens oder sehr geringen Vorkommens dieser Zellen in vielen Blutausstrichen gross.
Der 95 %-VB der Basophilen, Eosinophilen, Monozyten und Normozyten wurde wegen der niedrigen Werte und der grossen Standardabweichungen nicht berechnet.

TABELLE 14 : DIFFERENTIALBLUTBILD (%) DER GRUPPE I

		JGDL %		STBK %		SGTK %		BAS %		EOS %		LYMPH %		MON %		NORMO %	
Ltg	n	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s
2 - 4	12	1,1	2,3	2,6	2,8	54,9	14,6	0,0		0,0		41,0	16,6	0,0		0,3	0,5
5 + 6	16	3,4	3,3	1,5	2,9	57,8	14,3	0,1	0,5	0,9	1,1	35,6	13,4	0,4	0,7	0,3	0,8
7 - 10	28	1,4	2,0	1,4	2,4	48,6	14,1	0,1	0,4	1,0	1,4	47,1	14,5	0,3	0,7	2,7	5,8
11 - 14	15	4,3	4,1	0,5	1,4	49,8	9,4	0,6	0,8	1,5	1,2	42,1	8,9	0,5	0,8	0,6	2,3
15 - 20	41	5,1	4,4	1,5	3,3	48,0	15,0	0,4	0,8	1,1	1,8	42,1	17,9	1,2	1,9	0,4	1,5
21 - 25	40	3,0	3,2	1,7	3,0	49,9	13,7	0,1	0,4	1,0	1,4	42,6	14,4	1,7	2,0	0,2	0,6
26 - 30	25	4,4	4,0	0,9	1,5	43,7	10,5	0,3	0,5	1,6	1,7	47,6	10,7	1,4	1,7	0,2	0,6
31 - 35	38	2,2	3,5	0,8	1,4	45,2	13,6	0,1	0,4	1,6	2,2	48,7	14,9	1,1	1,9	0,4	1,1
36 - 40	32	0,9	1,9	1,8	2,4	41,4	14,6	0,2	0,5	1,0	1,4	53,8	14,5	1,0	2,0	0,1	0,2
41 - 45	11	4,4	4,1	1,6	2,5	53,9	15,8	0,0		1,0	1,3	37,5	11,8	1,6	2,8	0,0	

4.8.1 Neutrophile Granulozyten (%)

1. Normalwerte und Vertrauensbereich der Werte der Gruppe I (Einzelwert-Tabelle 8 und Abbildung 8)

Der Anteil der neutrophilen Granulozyten (JGDL+STBK+SGTK vergrössert sich von 58.7 ∓ 16.5 am 2. - 4. Ltg auf 62.7 ∓ 14.4 am 5. + 6. Ltg und verringert sich anschliessend hochsignifikant ($p < 0.005$) auf 51.4 ∓ 14.7 am 7. - 10. Ltg. Zwischen dem 11. - 25. Ltg bewegt sich der Anteil zwischen 54.5 und 55.0 und fällt danach bis zum 36. - 40. Ltg auf 44.7 ∓ 14.2 hochsignifikant ($p < 0.005$) ab. Im Anschluss daran steigt der Anteil am 41. - 45. Ltg wieder hochsignifikant ($p < 0.005$) auf 59.9 ∓ 12.8 an.

Der 95%-VB liegt am 5. + 6. Ltg mit einem Bereich zwischen 55.0 - 70.4, sowie am 41. - 45. Ltg mit einem Bereich zwischen 51.3 - 68.5 deutlich über einem Anteil von 50 %, jedoch mit 39.3 - 49.8 am 36. - 40. Ltg deutlich unter einem Anteil von 50 %. Während der übrigen Zeit ist kein klares neutrophiles oder lymphozytäres Bild ausgeprägt.

2. Anzahl der Werte der Gruppen II und III aufgeteilt nach Abweichungsgrad von denen der Gruppe I

Übersichts-Tabelle VIII

	n	95 %-VB	1 x ↓	1 s ↑	2 x ↓	2 s ↑	↕2 x ↓	↕2 s ↑
II	23	5	2	5	4	4	3	—
III	43	6	6	11	5	8	4	3
Ap	—							
A	1				1			
K	2				1			1
Z	2	1		1				
L	3	1				2		
E								
DE	8	1			3		4	
D	27	4	2	8	2	9	2	
DD	20	4	4	6	2	1	1	2
DDD	2		1	1				
-	1		1					

Von den 66 Werten liegen 10 Werte im pathologischen Bereich (7 ↓ , 3 ↑) ausserhalb der doppelten Standardabweichung, wobei die Erniedrigung der Werte bei DE sowie die Erhöhung bei D auffallen.

EINZELWERT-TABELLE 8 : NEUTROPHILE GRANULOZYTEN (%) DER GRUPPEN I, II und III

GRUPPE III

DDD													
	DD94												
48									D				
	Z		DD	DD	DD								
—	D62	DD			42	DD38			/				
	D												
		D62	—	—									
DDZ	D78								DD		K		
	D				26	40		D			45		
		61	62	82			DD						
	—			D		D							
—	D	DD	DD	DD	DD59	—	D			D	76		
		DD60	DD					33	L	14		L56	
	72		70	52					L			80	
Z		Z		Z			DD63	87		61	Z		A
		—		—			D	D				D	A
						47					64	DD—	A
		Z		Z			DDD64	66		D70		DD	
		Z		Z				D					
		—		—			D					44	28
							78	—		48			
							D					60	A
				48									—
							18	48					
				Z									
							D	DD					—
							67	—					L
													—
							—	—					
													L
							60						L—
								DE		DE			
								40		34			

GRUPPE I

Ltg	n	95%VB $\bar{x}$			s
2-4	12	48.2	58.7	69.2	16.5
5+6	16	55.0	62.7	70.4	14.4
7-10	28	45.7	51.4	57.1	14.7
11-14	15	49.6	54.5	59.4	8.8
15-20	41	49.3	55.0	60.7	18.0
21-25	40	50.0	54.5	59.0	14.0
26-30	25	44.5	49.0	53.5	10.8
31-35	38	43.5	48.2	52.9	14.3
36-40	32	39.3	44.7	49.8	14.2
41-45	11	51.3	59.9	68.5	12.8

GRUPPE II

K+2	K+1	K	K-1
			56D
54DD		58D	
62DD			
	—D		
	—DD	63D	
	—Z		
		—D	
63DD	48D		
50D	—E		
	51D	42D	
		21DD	
		67D	
			53DD
		78D	
	71D	72DD	
	—L	60L	
	—DE		
27 34 DE			
	60 DE		
	41		
32DE	42		

4.8.2 Jugendliche Formen (JGDL + STBK) (%)

1. Normalwerte und Vertrauensbereich der Werte der Gruppe I (Einzelwert-Tabelle 9 und Abbildung 8)

Der Anteil der jugendlichen Formen liegt zwischen 2.7 ∓ 3.2 am 36. - 40. Ltg und 6.9 ∓ 5.4 am 15. - 20. Ltg.

Auffällig sind während des gesamten Zeitraumes die sehr grossen Standardabweichungen.

Der 95 %-VB ist infolgedessen sehr breit.

(genaue Werte siehe Einzelwert-Tabelle 9).

2. Anzahl der Werte der Gruppen II und III aufgeteilt nach Abweichungsgrad von denen der Gruppe I

Übersichts-Tabelle IX

	n	95% VB	1 x s ↓ ↑		2 x s ↓ ↑		↕ 2 x s ↓ ↑	
II	23	6	6	5	2	3	–	1
III	43	16	14	5	4	2	–	2
Ap	–							
A	1		1					
K	2	2						
Z	2			2				
L	3	2	1					
E								
DE	8		5		1	1		1
D	27	8	8	4	3	3		1
DD	20	9	4	3	2	1		1
DDD	2	1	1					
-	1			1				

Von den 66 Werten sind 3 Werte im Zusammenhang mit Diarrhoe pathologisch erhöht, d.h. die Werte liegen ausserhalb der doppelten Standardabweichung.

EINZELWERT-TABELLE 9 : JUGENDLICHE FORMEN (JGDL + STBK) (%) DER GRUPPEN I, II und III

GRUPPE III

DDD
DD6
2
Z
— D4 DD DD DD DD DD2
D
D10 — —
DDZ D4
D
5 4
3 4 10
D
— D— DD DD DD DD14 —
DD6 DD
4
6
Z Z
—
Z
—
Z
Z
—
Z
Z
—
8
Z
D
DD
DD6 1 1
D D
9
DDD2 1
D
D
2 —
D
0 0
D DD
0 —
0
DE
2
D
/
DD
D
L
L
D 5
17
D4
2
K
3
4
Z
10
L8
4
D
DD—
DD
4
0
A
A
—
A
2
A
—
—
L
—
L
L—
DE
0

Ltg	n	95%-VB x̄			s
2-4	12	1.5	3.7	6.9	3.4
5+6	16	2.2	4.9	7.6	5.0
7-10	28	1.6	2.8	4.0	3.2
11-14	15	2.5	4.7	6.9	3.9
15-20	41	5.2	6.9	8.6	5.4
21-25	40	3.5	4.7	5.9	3.7
26-30	25	3.7	5.3	6.9	3.8
31-35	38	1.7	3.0	4.3	3.9
36-40	32	1.1	2.7	4.6	3.2
41-45	11	2.6	6.0	9.4	5.1

GRUPPE I

GRUPPE II

K+2	K+1	K	K-1
6 DD		6 D	4 D
6 DD			
	—D		
	—DD	6 D	
	—Z		
		—D	
4 DD	8 D		
2 D	—E		
	4 D	0 D	
		0 D D	
		10 D	
			3 DD
		6 D	
	7 D	4 DD	
	—L	5 L	
	— — — — — — — DE		
0 0 DE	— 0 0 DE		
14 DE	11		

4.8.3 LYMPHOZYTEN (%)

1. Normalwerte und Vertrauensbereich der Werte der Gruppe I (Einzelwert-Tabelle 10 und Abbildung 8)

Der Anteil der Lymphozyten sinkt von 41.0 ∓ 16.6. am 2. - 4. Ltg auf 35.6 ∓ 13.4 und steigt sodann auf 47.1 ∓ 14.5 am 7. - 10. Ltg hochsignifikant ($p < 0.005$) an. Bis zum 11. - 14. Ltg verringert sich der Anteil auf 42.1 ∓ 8.9, bleibt sodann bis zum 21. - 25. Ltg auf nahezu gleicher Höhe und steigt dann allmählich bis zum 36. - 40. Ltg auf 53.8 ∓ 14.5 an. Vom 41. - 45. Ltg verringert sich der Anteil der Lymphozyten wieder hochsignifikant ($p < 0.001$) auf 37.5 ∓ 11.8.

Der 95 %-VB liegt nur am 36. - 40. Ltg mit 48.5 - 59.1 gering über einem Anteil von 50 %, während er im gesamten übrigen Zeitraum unter einem Anteil von 50 % liegt.

2. Anzahl der Werte der Gruppen II und III, aufgeteilt nach Abweichungsgrad von denen der Gruppe I

Übersichts-Tabelle X

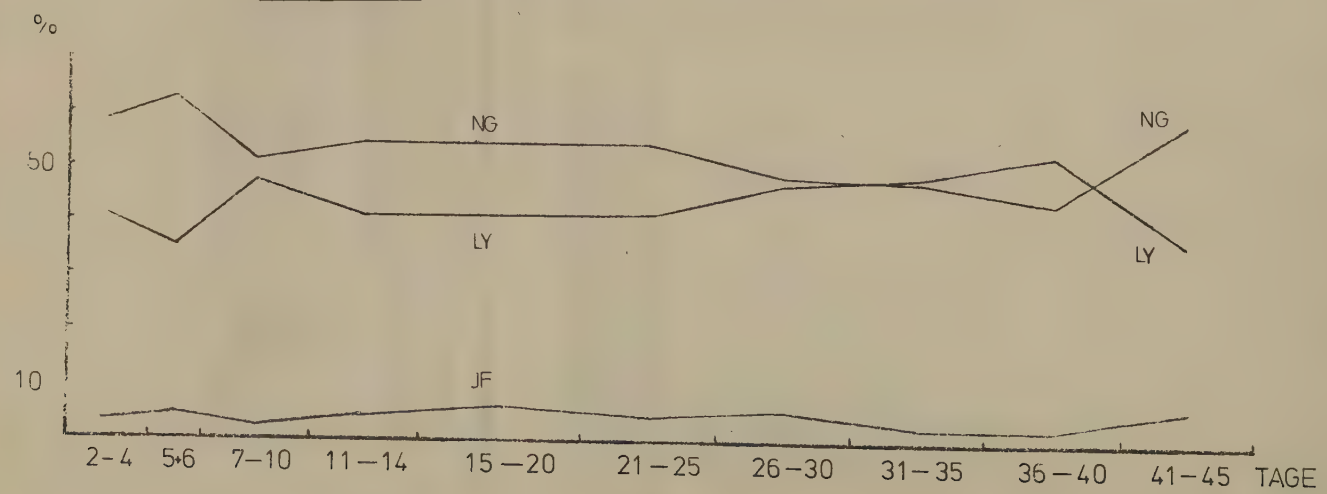
	n	95% VB	1 x ↓	1 x ↑	2 x ↓	2 x ↑	↕2 ↓	↕2 ↑
II	23	6	5	2	3	4	—	3
III	43	7	11	6	5	6	4	4
Ap	—							
A	1							1
K	2					1	1	
Z	2	1	1					
L	3	1	1		1			
E								
DE	8	1				3		4
D	27	5	9	3	5	3	1	1
DD	20	5	4	3	2	3	2	1
DDD	2		1	1				
-	1			1				

Von den 66 Werten liegen 11 Werte im pathologischen Bereich (4 ↓, 7 ↑) ausserhalb der doppelten Standardabweichung, wobei die Erhöhung bei Auftreten des Symptomes DE besonders auffällt.

EINZELWERT-TABELLE 10 : LYMPHOZYTEN (%) DER GRUPPEN I, II und III

GRUPPE III	Ltg	n	95% VB	$\bar{x}$	95% VB	s	GRUPPE II K+2	K+1	K	K-1
DDD DD6 52 D	2-4	12	30.3	41.0	51.7	16.6				
Z DD DD DD	5+6	16	28.5	35.6	42.7	13.4				44D
— D38 DD 58 DD62 / D D38 — — DDZ D22 DD K	7-10	28	41.5	47.1	52.7	14.5	43DD 35DD	−D −DD −Z	42D 35D	
D 71 56 D 52 37 38 16 DD D D — D— DD DD DD DD37 — D 20	11-14	15	37.2	42.1	47.0	8.9	37DD 50D	47D −E 43D	−D 55D	
DD40 DD 24 48 62 L 73 L42 L 18 28 A Z Z Z DD34 9 37 Z A D D — — D — 49 30 DD— A	15-20	41	36.4	42.1	47.8	17.9			71DD 31D 22D	42DD
Z Z DDD36 32 D30 DD D Z Z D — — — 56 72 22 — 51 D 38 A	21-25	40	38.0	42.6	47.2	14.4		20D	24DD	
— 50 80 50 Z D DD —	26-30	25	43.2	47.6	52.0	10.7		−L	37L	
33 — L — — —	31-35	38	43.8	48.7	53.6	14.9				
L 38 L— DE DE	36-40	32	48,5	53.8	59.1	14.5		− − − − − DE		
56 66	41-45	11	29.6	37.5	45.4	11.8	73 66 DE 62DE	− 38 56 58 DE		

ABBILDUNG 8: ANTEIL DER GESAMTEN NEUTROPHILEN GRANULOZYTEN UND DER LYMPHOZYTEN AM BLUTBILD. DER ANTEIL DER JUGENDLICHEN FORMEN (JGDL+STBK) IST ZUSÄTZLICH NOCH GESONDERT HERAUSGEZEICHNET



4.9 ZUSAMMENSTELLUNG DER EINZELNEN SYMPTOME IM ZUSAMMENHANG MIT DEN UNTERSUCHTEN MERKMALEN (SYMPTOM - TABELLEN 1 - 10)

4.9.1 SYMPTOM Ap (apathisches Verhalten)

Bei dem Auftreten des Symptomes Ap liegen von 3 gemessenen GOT-Werten 2 Werte im 95%-VB und 1 Wert erniedrigt ausserhalb der doppelten Streuung im pathologischen Bereich.

Symptom-Tabelle 1: Symptom Ap im Zusammenhang mit den untersuchten Kriterien (bei diesem Symptom wurden nur die GOT-Werte gemessen).

	n	95 %-VB	1 x s ↓ ↑	2 x s ↓ ↑	↕ 2 x s ↓ ↑
GOT	3	2			1

4.9.2 SYMPTOM A (anämisches Aussehen)

Bei dem Auftreten des Symptomes A sind die Anzahl der Erythrozyten, der Hb-Gehalt und der Hk-Wert deutlich, zum Teil pathologisch erniedrigt. Der Anteil der Lymphozyten am Differentialblutbild ist pathologisch erhöht.

Der eine gemessene GOT-Wert ist pathologisch erhöht.

Symptom-Tabelle 2: Symptom A im Zusammenhang mit den untersuchten Kriterien.

	n	95 %-VB	1 x s ↓	1 x s ↑	2 x s ↓	2 x s ↑	↕2 x s ↓	↕2 x s ↑
GOT	1							1
Gluc	3	1		1	1			
Hb	3				1		2	
Ery	3				1		2	
Hk	2		1				1	
BKS	1		1					
Leuk	3	1			2			
Neutr	1				1			
Jgdl+ Stbk	1		1					
Lym	1							1

4.9.3 SYMPTOM K (Koma)

Bei dem Auftreten des Symptomes K ist in einem Fall die Leukozytenzahl aufgrund einer Granulozytose deutlich und in einem anderen Falle aufgrund einer Lymphozytose pathologisch erhöht.

Symptom-Tabelle 3: Symptom K im Zusammenhang mit den untersuchten Kriterien.

	n	95 %-VB	1 x s	2 x s	2 x s
GOT	1		1		
Gluc	1	1			
Hb	2		2		
Ery	2		2		
Hk	1			1	
BKS	1			1	
Leuk	2			1	1
Neutr	2			1	1
Jgdl + Stbk	2	2			
Lym	2			1	1

4.9.4 SYMPTOM Z (zentralnervöse Störungen)

Bei dem Auftreten des Symptomes Z ist bei 3 von 7 Messungen die BKS pathologisch erhöht.

Symptom-Tabelle 4: Symptom Z im Zusammenhang mit den untersuchten Kriterien

	n	95 %-VB	1 x ↓	1 s ↑	2 x ↓	2 s ↑	↕2 ↓	↕2 ↑
GOT	5	1	1	2	1			
Gluc	2			1	1			
Hb	7	4	1		1	1		
Ery	7	2	2		2	1		
Hk	5	3				2		
BKS	7	1	1	2				3
Leuk	6	1	4	1				
Neutr	2	1		1				
Jgdl+ Stbk+	2			2				
Lym	2	1	1					

4.9.5 SYMPTOM L (Lahmheit ohne Umfangsvermehrung eines oder mehrerer Gelenke)

Bei dem Auftreten des Symptomes L ist bei einer der 4 Leukozytenzählungen deren Zahl aufgrund einer deutlichen Zunahme des Anteiles der neutrophilen Granulozyten pathologisch erhöht. Von 8 GOT-Aktivitätsbestimmungen weichen 5 Werte relativ stark vom Normalwert ab, so dass sie zum Teil erniedrigt, zum Teil erhöht innerhalb des doppelten Streuungsbereiches liegen (2 ↓, 3 ↑).

Symptom-Tabelle 5: Symptom L im Zusammenhang mit den untersuchten Kriterien

	n	95 %-VB	1 x ↓	1 x ↑	2 x ↓	2 x ↑	↕ 2 x ↓	↕ 2 x ↑
GOT	8	2		1	2	3		
Gluc	3	2	1					
Hb	4	2		2				
Ery	4		1		2	1		
Hk	3	1		1		1		
BKS	4	1	2	1				
Leuk	4	1	1		1			1
Neutr	3	1				2		
Jgdl + Stbk	3	2	1					
Lym	3	1	1		1			

4.9.6 SYMPTOM E (Erbrechen)

Bei dem einmaligen Auftreten des Symptomes E ist die Erythrozytenzahl deutlich erniedrigt. Da der Hb-Wert und der Hk-Wert pathologisch erniedrigt sind, sind die Erythrozyten mikrozytär und hypochrom.

Symptom-Tabelle 6: Symptom E im Zusammenhang mit den untersuchten Kriterien

	n	95 %-VB	1 x s ↓	1 x s ↑	2 x s ↓	2 x s ↑	2 x s ↓	2 x s ↑
GOT	1			1				
Gluc	1	1						
Hb	1						1	
Ery	1				1			
Hk	1						1	
BKS	1					1		
Leuk	1			1				
Neutr	—							
Jgdl + Stbk	—							
Lym	—							

4.9.7 SYMPTOM DE (Durchfall (wässrig-pastöser Kot) zum selben Zeitpunkt einmal auftretend)

Bei dem Auftreten des Symptomes DE ist die Leukozytenzahl im Durchschnitt erniedrigt, bei 1 von 12 Zählungen allerdings pathologisch erhöht. Der Anteil der Lymphozyten ist deutlich, z. T. pathologisch erhöht, während der Anteil der Neutrophilen deutlich, z. T. pathologisch erniedrigt ist.

Symptom-Tabelle 7: Symptom DE im Zusammenhang mit den untersuchten Kriterien

	n	95 %-VB	1 x ↓	1 x ↑	2 x ↓	2 x ↑	↕ 2 x ↓	↕ 2 x ↑
GOT	14	7	1	4		2		
Gluc	10	3	2	1	3	1		
Hb	13	3	4		6			
Ery	13	8	2	1	2			
Hk	12	1	8		3			
BKS	12	2	5	5				
Leuk	12	1	7		3			1
Neutr	8	1			3		4	
Jgdl+ Stbk+	8		5	1	1	1		
Lym	8	1				3		4

4.9.8 SYMPTOM D (Durchfall mit pastösem Kot)

Bei dem Auftreten des Symptomes D ist:

Die GOT-Aktivität		in 3 von 31 Fällen pathologisch erhöht
Der Glucose-Gehalt		in 3 von 36 Fällen pathologisch erniedrigt
Der Hb-Gehalt		in 3 von 30 Fällen pathologisch erniedrigt
	und	in 2 von 30 Fällen pathologisch erhöht
Die Erythrozyten-Zahl		in 2 von 31 Fällen pathologisch erhöht
	und	in 1 von 31 Fällen pathologisch erniedrigt, im Durchschnitt erniedrigt (mikrozytär, hypochrom)
Der BKS-Wert		in 3 von 31 Fällen pathologisch erhöht
	und	in 1 von 31 Fällen pathologisch erniedrigt
Die Leukozytenzahl		in 5 von 26 Fällen pathologisch erhöht
	und	in 1 von 26 Fällen pathologisch erniedrigt

Der Prozentsatz der Neutrophilen ist in 2 von 27 Fällen pathologisch erniedrigt, im Durchschnitt allerdings erhöht.

Der Prozentsatz der jugendlichen Formen ist in 1 von 27 Fällen pathologisch erhöht.

Der Prozentsatz der Lymphozyten ist in 1 von 27 Fällen pathologisch erhöht und in 1 von 27 Fällen pathologisch erniedrigt.

Insgesamt überwiegen bei Abweichungen ausserhalb des 95 %-VB der Erythrozytenzahlen die Erniedrigungen und der prozentualen Anteile der Neutrophilen die Erhöhungen.

Symptom-Tabelle 8: Symptom D im Zusammenhang mit den untersuchten Kriterien

	n	95 %-VB	1 x ↓	1 x ↑	2 x ↓	2 x ↑	↕ 2 x ↓	↕ 2 x ↑
GOT	31	9	11	4	1	3		3
Gluc	36	16	7	7	2	1	3	
Hb	30	5	5	6	2	7	3	2
Ery	31	11	6	2	8	1	1	2
Hk	27	12	2	4	4	5		
BKS	31	9	8	3	4	3	1	3
Leuk	31	8	3	4	6	4	1	5
Neutr	27	4	2	8	2	9	2	
Jgdl Stbk+	27	8	8	4	3	3		1
Lym	27	5	9	3	5	3	1	1

4.9.9 SYMPTOM DD (Durchfall mit wässrigem Kot)

Bei dem Auftreten des Symptomes DD ist:

Die GOT-Aktivität	in 4 von 28 Fällen pathologisch erhöht
Der Hb-Gehalt	in 2 von 17 Fällen pathologisch erhöht
Die Erythrozyten-Zahl	in 3 von 23 Fällen pathologisch erhöht
	und in 1 von 23 Fällen pathologisch erniedrigt
Der Hämatokritwert	in 1 von 18 Fällen pathologisch erhöht
Der BKS-Wert	in 3 von 19 Fällen pathologisch erhöht
Die Leukozytenzahl	in 2 von 21 Fällen pathologisch erhöht

Der Prozentsatz der Neutrophilen ist in 2 von 20 Fällen pathologisch erhöht und 1 von 20 Fällen pathologisch erniedrigt.

Der Prozentsatz der jugendlichen Formen ist in 1 von 20 Fällen pathologisch erhöht.

Der Prozentsatz der Lymphozyten ist in 1 von 20 Fällen pathologisch erhöht und in 2 von 20 Fällen pathologisch erniedrigt.

Insgesamt sind die GOT-Werte, wenn sie nicht im pathologischen Bereich liegen, häufiger erniedrigt und die Leukozytenzahlen häufiger erhöht.

Symptom-Tabelle 9: Symptom DD im Zusammenhang mit den untersuchten Kriterien

	n	95 %-VB	1 x ↓	1 s ↑	2 x ↓	2 s ↑	↕ 2 x ↓	↕ 2 s ↑
GOT	28	6	9	2	6	1		4
Gluc	22	5	8	6	1	2		
Hb	17	2	2	6	3	2		2
Ery	23	4	6	6	3		1	3
Hk	18	6	2	3	6			1
BKS	19	6	4	3	3			3
Leuk	21	10		5	3	1		2
Neutr.	20	4	4	6	2	1	1	2
Jgdl + Stbk	20	9	4	3	2	1		1
Lym	20	5	4	3	2	3	2	1

4.9.10 SYMPTOM DDD (Durchfall mit wässrigem, Schleim enthaltenden Kot)

Beim Auftreten des Symptomes DDD sind die Erythrozytenzahl und die Leukozytenzahl in 1 von 3 Fällen pathologisch erhöht, wobei die Erythrozyten hypochrom und mikrozytär sind.

Symptom-Tabelle 10: Symptom DDD im Zusammenhang mit den untersuchten Kriterien

	n	95 %-VB	1 x s ↓	1 x s ↑	2 x s ↓	2 x s ↑	↕2 x s ↓	↕2 x s ↑
GOT	1		1					
Gluc	2	2						
Hb	3	1		1	1			
Ery	3		1			1		1
Hk	1	1						
BKS	1				1			
Leuk	3	2						1
Neutr	2		1	1				
Jgdl+ Stbk	2	1	1					
Lym	2		1	1				

5. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

5.1 Normalwerte

Bei dem hier angewendeten Ferkelaufzuchtverfahren können 3 grössere Abschnitte unterschieden werden (siehe auch 3.1).

Abschnitt I: Der Zeitraum im Einzelinkubator mit verhaltener Fütterung

Abschnitt II: Der Zeitraum im Sammelinkubator mit Übergang zur ad libitum Fütterung eines andersartigen Futters verbunden mit andersartiger Futteraufnahme und beginnender Adaption an die Umwelt.

Abschnitt III: Der Zeitraum in den Abgabeboxen bis zum 45. Lebenstag mit abermaliger, geringfügiger Futterumstellung und täglich 3 - 2 maliger Fütterung.

Im folgenden werden die untersuchten Kriterien mit zunehmendem Alter der Ferkel, gegliedert in die 3 Abschnitte, geschildert und Überlegungen zur Deutung der Ergebnisse angestellt.

5.1.1 GOT, Glucose, Hämoglobin, Erythrozytenzahl, Hämatokrit, BKS (Leukozytenzahl und Differentialblutbild werden aus Übersichtlichkeitsgründen gesondert geschildert).

Abschnitt I:

Der Verlauf aller Werte deutet auf die physiologische Stoffwechselumstellung post partum hin. Sie ist im Vergleich zu der bei der konventionellen Aufzucht zusätzlich erschwert, weil die hier untersuchten Ferkel, aufzucht-technisch bedingt, nicht mit Sauenmilch und ausserdem verhalten gefüttert wurden. Die zugeführten Aufbaustoffe waren somit nicht artspezifisch und quantitativ vermindert. Das äussere Erscheinungsbild der Tiere lässt indessen, abgesehen vom geringen Wachstum, keinen diesbezüglichen Rückschluss auf die zusätzliche Belastung des jungen Organismus zu.

Die GOT-Aktivität steigt stark an. Nach IX (1969) kann das bereits auf die physiologische Umstellung des Stoffwechsels post partum zurückgeführt werden. Inwieweit diese spezielle Haltungsform darüberhinaus einen Einfluss ausübt, lässt sich nicht entscheiden.

Im selben Zeitraum sinken die Glucosewerte ab. Dieser Abfall ist z. T. physiologisch, da nach SWIATEK et al. (1968) das Ferkel kurze Zeit post partum noch keine Fähigkeit zur Gluconeogenese besitzt, teils jedoch vermutlich durch die in den ersten Lebenstagen verhaltene Fütterung bedingt. Auch durch den Zusatz von Traubenzucker zu der verfütterten Milch wurde ein Absinken des Glucosespiegels nicht verhindert, obwohl der Organismus des Ferkels den Traubenzucker schon ab dem 1. Lebenstag am besten von allen Kohlehydraten verwerten kann (REINISCH, 1972).

Ebenso verringern sich die Werte der Hämoglobin-Konzentration und in nicht so deutlicher Form die Erythrozytenzahlen kurzzeitig. Die Ursache dafür liegt möglicherweise in der aufzuchttechnisch bedingten zurückhaltenden Fütterung und dem damit verbundenen geringeren Wachstum. Die Hämatokritwerte (Hk-Werte) steigen zwar zuerst kurzzeitig, wobei sich die Standardabweichungen vergrössern, gering an. Dieser Anstieg ist möglicherweise auf die gegenüber den Saugferkeln anfänglich geringere Flüssigkeitszufuhr zurückzuführen und damit Ausdruck einer geringgradigen Bluteindickung.
Die gegenüber der Folgezeit in den ersten Tagen erhöhten BKS-Werte trotz erhöhtem Hämatokrit, weisen auf eine Belastung des Organismus hin.

Abschnitt II:
Die Umstellung des Stoffwechsels post partum ist beendet, und zugleich mit dem jetzt beginnenden Wachstum der Tiere, bedingt durch intensivere Fütterung, findet eine Normalisierung des Stoffwechsels statt.
Die GOT-Aktivität sinkt nach einem weiterem, aber nur noch geringen Anstieg (Gipfel am 15. - 20. Ltg) allmählich wieder ab. Am 11. - 14. Lebenstag, der Gewöhnungszeit an die andere Futterzusammensetzung und die andere Art der Aufnahme (mehlförmiger Praestarter) deuten allerdings die Grösse der Standardabweichung und die Breite des Vertrauensbereiches des wahren Mittelwertes (Einzelwert-Tabelle 1) auf eine kurzdauernde Belastung des Leberstoffwechsels durch diese Umstellung hin.

Die Glucosewerte steigen zu Beginn dieses Abschnittes an. Das Ferkel ist in diesem Alter imstande, den Glucosegehalt des Blutes auf einem nahezu konstanten Wert zu halten, da der Regulationsmechanismus wahrscheinlich jetzt erst voll ausgebildet ist (SWIATEK et al., 1968). Ausserdem werden die Tiere intensiver gefüttert.

Die Hämoglobinwerte und die Erythrozytenzahlen, die bei der Umstellung auf das andere Futter einen geringen Anstieg aufgewiesen hatten, sowie die Hämatokritwerte zeigen eine abfallende Tendenz. Die niedrigste Erythrozytenzahl wird am 26. - 30. Ltg gemessen, während die geringste Hämoglobinkonzentration schon zwischen dem 21. - 25. Ltg und der geringste Hämatokritwert bereits zwischen dem 15. - 20. Ltg gemessen wurden. Zu keinem Zeitpunkt sinken die Erythrozytenzahlen sowie die Hämoglobinwerte jedoch in den anämischen Bereich. Die Fe-Injektion post partum hat also das Auftreten der sogenannten Ferkelanämie verhindert, wenn auch der für das beschleunigte Wachstum notwendige Bedarf an Fe trotz der intensiven Fütterung nicht voll gedeckt erscheint.
Aus den im Gegensatz zu Abschnitt I niedrigeren BKS-Werten, die sich in diesem Abschnitt auf nahezu gleichen Niveau bewegen, sowie deutlich geringere Standardabweichungen aufweisen, könnte gefolgert werden, dass sich der Organismus physiologischen Verhältnissen angleicht.

Abschnitt III

Die GOT-Werte sinken weiterhin gleichmässig ab, während der Glucosegehalt zu Beginn gering ansteigt und danach wieder eine absteigende Tendenz zeigt. Dieser Anstieg könnte durch die vermehrte Bewegung der Tiere infolge der grossen Laufläche und die dadurch bedingte Mobilisierung des Glykogens hervorgerufen werden.

Die Hämoglobinkonzentrationen und die Erythrozytenzahlen steigen zu Beginn ebenfalls gering an, regulieren sich dann aber auf ein gleichmässiges Niveau ein.

Die Hämatokritwerte und die BKS-Werte steigen im Gegensatz dazu deutlich an, wobei die Hk-Werte auf dem erhöhten Niveau verbleiben, während die BKS-Werte wieder gering absinken. Gleichzeitig weisen die BKS-Werte während dieses Abschnittes wieder deutlich grössere Standardabweichungen auf.

Ein Zusammenhang mit dem jetzt stark beschleunigten Wachstum ist zu vermuten, da eine solche Stoffwechselbelastung sicherlich eine Änderung der Plasmazusammensetzung hervorruft.

5.1.2 **Leukozyten-Zahlen**

Abschnitt I: Die Anzahl der Leukozyten fällt in diesem Zeitraum, ebenso wie die Hb-Konzentration und die Erythrozyten-Zahl kurzzeitig stark ab.

Abschnitt II: Hier liegt nach dem kurzzeitigen Abstieg in Abschnitt I weiterhin eine abfallende Tendenz der Leukozytenzahlen vor. Im Verlaufe dieses allmählichen Absinkens fallen drei Tatsachen auf:

1.) Die deutliche Vergrösserung der Standardabweichung am 11. - 14. Ltg.
Diese Tatsache könnte mit der Gewöhnung an das andere Futter im Zusammenhang stehen.

2.) Das kurzzeitige Ansteigen der Leukozytenzahlen am 21. - 25. Ltg.
In diese Zeit fällt die Adaption an die mikrobielle Umwelt. Die Inkubatoren werden zeitweilig geöffnet, so dass ungefilterte Raumluft angesaugt wird. Ausserdem nehmen Harn- und Kotmengen, bedingt durch die reichlichere Futteraufnahme, zu.

3.) Die Verringerung der Standardabweichung während des Absinkens der Leukozytenzahlen.
Diese Tatsache könnte dadurch bedingt sein, dass die Aufzucht unter diesen hygienischen Bedingungen das leukopoetische System der Tiere zu wenig stimuliert, um einen fortwährenden, allmählichen Anstieg der Leukozytenzahlen zu bewirken.

Abschnitt III

Das Absinken der Leukozytenzahlen setzt sich bis zum 36. - 40. Ltg fort. Danach erst steigen die Leukozytenzahlen wieder an.
Dieser Anstieg könnte einen Zusammenhang mit dem weiterhin sehr starken Wachstum und dem dementsprechend zunehmenden Kot- und Harnabsatz andeuten.

Ab etwa der 5. Lebenswoche nehmen die Ferkel viel Platz in den Boxen ein, so dass trotz der Einhaltung des Kotplatzes und der intensiven Reinigung der Boxen die Verschmutzung und die damit verbundene Keimanreicherung zunehmen.

5.1.3 Differentialblutbild

Abschnitt I

In diesem Zeitraum erhöht sich der Anteil der neutrophilen Granulozyten kurzzeitig. Diese Erhöhung tritt bei gleichzeitig erfolgender Verringerung der absoluten Leukozytenzahlen auf. Daraus lässt sich folgern, dass sich die absolute Zahl der Lymphozyten noch stärker verringert, als die der neutrophilen Granulozyten.

Abschnitt II

Während dieser Zeit verändert sich der Anteil der neutrophilen Granulozyten bei geringem Ansteigen des Anteiles des jugendlichen Granulozyten kaum.

Abschnitt III

Zu Beginn dieses Abschnittes sinken die Anteile der neutrophilen Granulozyten und der jugendlichen Granulozyten bei immer noch sinkender Anzahl der Leukozyten deutlich ab. Sie stiegen erst wieder am 41. - 45. Ltg ebenfalls parallel mit der Gesamtzahl der Leukozyten wieder an.

Der Anteil der Lymphozyten erhöht bzw. verringert sich während der drei oben geschilderten Zeiträume zwangsläufig spiegelbildlich zu dem der Granulozyten.

In allen drei Abschnitten überwog also der prozentuale Anteil der segmentkernigen Granulozyten gegenüber dem der Lymphozyten. Da aber die absolute Zahl der Leukozyten bei den hier besprochenen gesunden Tieren stets niedrig war, scheint eine "Kampfphase" zu keinem Zeitpunkt stattgefunden zu haben, worauf bereits in 5.1.2 Abschnitt II, Punkt 3, hingewiesen wurde.

Von den übrigen Formen der Leukozyten, die einerseits in sehr geringen prozentualen Anteilen im Blutbild auftreten, d.h. also in vielen Blutbildern überhaupt nicht erscheinen und andererseits grosse Standardabweichungen aufweisen, reagieren nur die Eosinophilen möglicherweise auf äussere Einflüsse in den drei Abschnitten der Aufzucht. Sie zeigen eine Vermehrung ihres Anteiles zu den Zeiten des Futterwechsels am 11. - 14. Ltg und des Umsetzens und Futterwechsels vom 26. - 35. Ltg.

5.2 Vergleich der erhaltenen Normalwerte mit den in der Literatur angegebenen Werten.

5.2.1 GOT

Die während der mutterlosen Aufzucht in den ersten 6 Lebenswochen erhaltenen Normalwerte liegen grösstenteils in dem in Tabelle 3 für die konventionelle Aufzucht angegebenen Bereich, wobei zu berücksichtigen ist, dass letztere ausschliesslich von älteren Tieren stammen und zumeist im Serum gemessen wurden. Von den Autoren, die ebenfalls Plasma für ihre Untersuchungen verwendet hatten, gibt WRETLIND et al. (1959) für 2 - 7 Monate alte Schweine mit 13.5 ± 7.5 mU einen Wert an, der mit dem von 6 Wochen alten mutterlos aufgezogenen Ferkeln (13.5 ± 3.9 mU) übereinstimmt. Von BICKHARDT (1969) werden mit 10.8 ± 2.1 mU für Schweine zwischen 3 - 200 kg niedrigere Werte angegeben. Aus der Tatsache, dass die GOT-Aktivität der mutterlos aufgezogenen Ferkel im Alter von 6 Wochen immer noch eine abfallende Tendenz zeigt,

lässt sich die Annahme ableiten, dass möglicherweise die Werte noch auf den von BICKHARDT (1969) angegebenen Wert fallen könnten. Wegen des Ansteigens und des allmählichen Absinkens der GOT-Aktivität während der ersten 6 Lebenswochen ist es nicht möglich, einen für den gesamten Zeitraum gültigen "Normalwert" für die hier untersuchten Ferkel anzugeben.
Der von IX (1969) angegebene 2-Std-Wert von 6.3 ± 1.9 und 24-Std-Wert von 21.5 ± 17.0, von durch sectio caesarea gewonnenen und in den ersten 24 Stunden ohne Kolostrum belassenen Ferkeln lassen sich ebenfalls nicht für einen Vergleich heranziehen, da die Versuchsbedingungen zu unterschiedlich waren. Möglicherweise ist die Tendenz ähnlich.

5.2.2 Glucose

Der Glucose-Gehalt während der 1. Lebenswoche bewegt sich in der Mitte zwischen den in der Tabelle 6 für Saugferkel angegeben niedrigen (62 - 84 mg%) und hohen (102 - 135 mg%) Werten. Über eine mit zunehmendem Alter der Tiere einhergehende Veränderung des Glucose-Gehaltes im Blut werden in der Literatur keine Angaben gemacht, so dass sich unter diesem Gesichtspunkt keine vergleichende Betrachtung anstellen lässt.

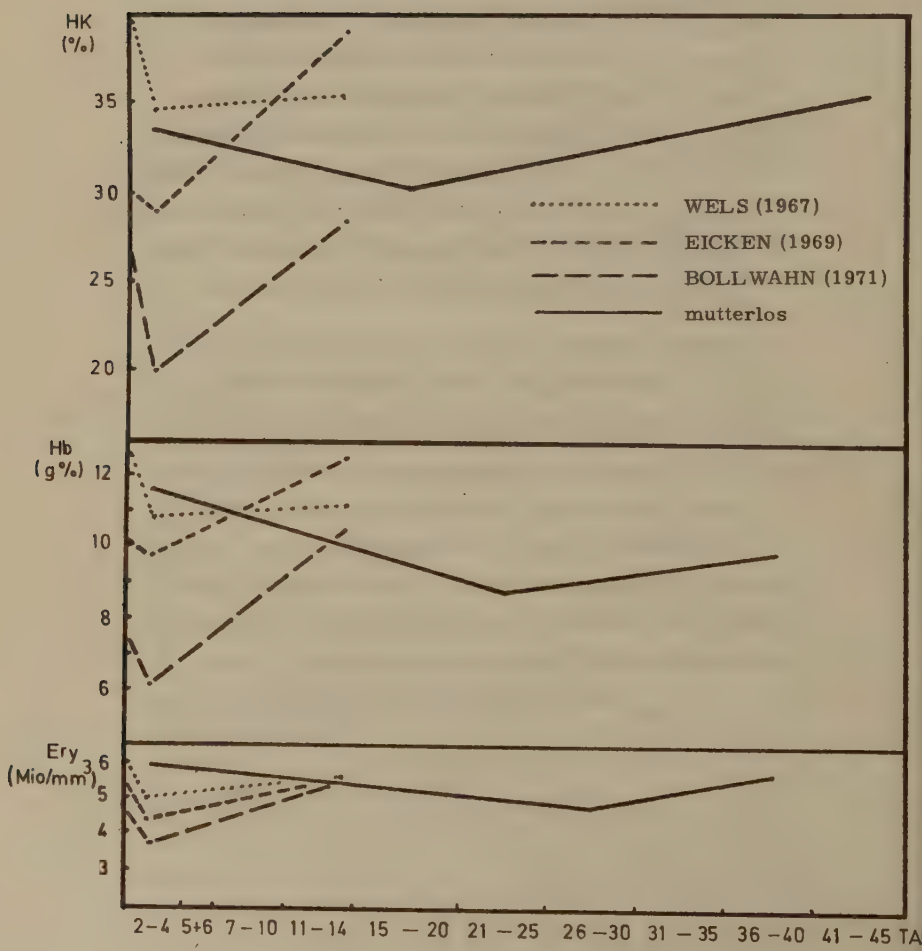
5.2.3 Hämoglobin, Eryhtrozyten-Zahl, Hämatokrit

Der Hämoglobin-Gehalt, die Erythrozyten-Zahlen und die Hämatokrit-Werte werden gemeinsam betrachtet, da dadurch die Erythropoese der hier untersuchten Ferkel am besten beurteilt werden kann.

Bei allen drei Kriterien liegt ein allmähliches Absinken der Werte vor.- bei den Erythrozyten allerdings nicht so deutlich ausgeprägt -, die nach Erreichen der Tiefstpunkte zu verschiedenen Altersstufen allmählich wieder ansteigen. Ein gleichsinniges, jedoch graduell und zeitlich unterschiedliches Absinken und Ansteigen stellten WELS (1967), EICKEN (1969) und BOLLWAHN et al. (1971) bei Saugferkeln fest, die wie auch die hier untersuchten Ferkel am 1. bzw. 2.- 3. Lebenstag eine Fe-Injektion erhalten hatten.

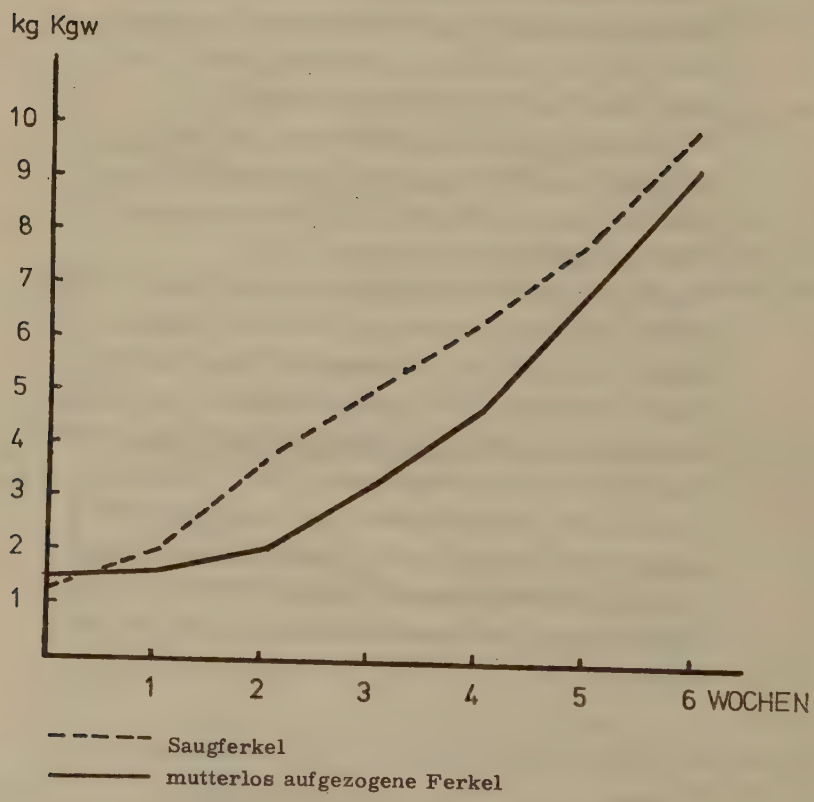
Folgende Abbildung 9 zeigt deutlich den Unterschied in der Entwicklung des roten Blutbildes zwischen den oben erwähnten Saugferkeln und den hier untersuchten Ferkeln.

Abbildung 9 DIE ENTWICKLUNG DES ROTEN BLUTBILDES VON SAUGFERKELN IM VERGLEICH ZU MUTTERLOS AUFGEZOGENEN FERKELN MIT ZUNEHMENDEN ALTER.



Bei allen drei Kriterien ist deutlich das geringere und zeitlich erhebliche länger andauernde Absinken der Werte der mutterlos aufgezogenen Ferkel zu erkennen. Während bis zum Alter von 2 Wochen die von den drei anderen Autoren (Abbildung 9) beobachteten Kriterien nach dem raschen Absinken auf die Tiefstpunkte ihre Ursprungswerte schon wieder erreicht bzw. deutlich überschritten haben, zeigen die Werte der hier untersuchten Ferkel zu diesem Zeitpunkt immer noch eine abfallende Tendenz.
Am Ende des untersuchten Zeitraumes hat nur der Hämatokrit seinen Ursprungswert überschritten, während die anderen beiden Kriterien ihre Anfangswerte noch nicht einmal erreicht haben.
Vergleicht man die Verlaufskurven bei den beiden Haltungsformen, so könnte deren unterschiedlicher Verlauf zum Teil, besonders das langsame Ansteigen der Werte, auf die verzögerte Gewichtsentwicklung (Abbildung 10) und damit wohl auch die verlangsamte Entwicklung der Reife des gesamten Organismus zurückgeführt werden. Auf den Zusammenhang zwischen Hemmung bzw. Förderung der Erythropoese nach der Geburt und der Gewichtsentwicklung des Neugeborenen wies besonders WELS (1967) hin. Unerklärt bleibt allerdings das langsame Abfallen der Werte nach der Geburt.

Abbildung 10 GEWICHTSENTWICKLUNG VON MUTTERLOS AUFGEZOGENEN FERKELN UND SAUGFERKELN (BOLZ, BRAUN U. MARX, 1968)



5.2.4 Leukozyten-Zahlen

Die Leukozytenzahlen der hier untersuchten Ferkel liegen bis zum Alter von 1 Woche in dem für die gleiche Altersstufe von Saugferkeln angegebenen Bereich. (Tabelle 12)
Im Alter von 2 und 3 Wochen bewegen sie sich in der Nähe der unteren Grenzwerte und im Alter von 4 - 6 Wochen sinken sie deutlich unter diese.

Tabelle 14

TIEFST - UND HÖCHSTWERTE DER LEUKOZYTENZAHLEN DER VERSCHIEDENEN ALTERSSTUFEN VON SAUGFERKELN (aus Tabelle 12) UND VERGLEICHEND DAZU DIE MITTELWERTE UND STANDARDABWEICHUNGEN DER LEUKOZYTENZAHLEN ANNÄHERND GLEICHALTER MUTTERLOS AUFGEZOGENER FERKEL (aus Einzelwert-Tabelle 7)

ALTER	LEUKOZYTEN-ZAHL			
	SAUGFERKEL		MUTTERLOS AUFGEZOGENE FERKEL	
	Tiefst-	Höchst	Mittelwert	Standard-abweichung
3 Tage	5,3	9,5	8,4	2,4
1 Woche	7,0	8,2	7,4	2,4
2 Wochen	6,5	12,44	6,5	2,9
3 Wochen	7,7	12,2	7,8	3,9
4 Wochen	6,4	11,66	5,7	2,3
5 Wochen	12,67	16,3	4,3	1,4
6 Wochen	12,6	22,98	6,1	2,4

Die Ferkel aus der mutterlosen Aufzucht unterscheiden sich von den konventionell aufgezogenen deutlich durch erheblich niedrigere Leukozytenzahlen ab dem Alter von 4 Wochen. Somit besteht zum Zeitpunkt der Abgabe an den Züchter eine schwächere Abwehrlage als bei Saugferkeln gleichen Alters, wenn man dieses Kriterium zur Beurteilung zugrunde legt.

5.2.5 Differentialblutbild

In folgender Übersicht wird das Differentialblutbild konventionell aufgezogener Ferkel (Tabelle 11) dem der hier untersuchten Ferkel (Übersichts-Tabelle 10) annähernd gleichen Alters gegenübergestellt.

TABELLE 15 : GEGENÜBERSTELLUNG DER DIFFERENTIALBLUTBILDER VON FERKELN WÄHREND DER KONVENTIONELLEN AUFZUCHT (TABELLE 11) UND FERKELN WÄHREND DER MUTTERLOSEN AUFZUCHT (ÜBERSICHTS-TABELLE 10) IN DEN ERSTEN 6 LEBENSWOCHEN JEWEILS LINKS UND RECHTS IN DEN EINZELNEN TABELLEN

Alter	LY %			JGDL%			STBK%			SGTK%		
		x	s		x	s		x	s		x	s
3 Tage	37,6 - 64,7	41,0	16,6	-	1,1	2,3	3,3	2,6	2,8	32,3 - 76,4	54,9	14,6
1 Woche	38,2 - 56,5	47,1	14,5	2,2	1,4	2,0	2 - 4,2	1,4	2,4	34,7 - 58,4	48,6	14,1
2 Wochen	57,1 - 67,9	42,1	17,9	0,7 - 2,1	5,1	4,4	3,0 - 4,0	1,5	3,3	25,9 - 36,2	48,0	15,0
3 Wochen	35,0 - 72,1	42,6	14,4	0,3 - 1,7	3,0	3,2	1,4 - 7,9	1,7	3,0	25,7 - 58,0	49,9	13,7
4 Wochen	57,8 - 70,7	47,6	10,7	0,3	4,4	4,0	1,5 - 3,1	0,9	1,5	27,8 - 37,4	43,7	10,5
5 Wochen	49,6 - 73,4	53,8	14,5	1,2	1,2	1,9	0,8 - 11,5	1,8	2,4	21,3 - 44,3	41,4	14,6
6 Wochen	48,2 - 71,3	37,5	11,8	0,5 - 0,6	4,4	4,1	0,8 - 2,8	1,6	2,5	22,3 - 40,0	53,9	15,8

Alter	BAS%			EOS%			MON%		
		x	s		x	s		x	s
3 Tage	0,2 - 1,6	0,0		0,3	0,0		6,8	0,0	
1 Woche	0,1 - 1,5	0,1	0,4	0,3 - 1,8	1,0	1,4	2,3 4,9	0,3	0,7
2 Wochen	0,1 - 0,9	0,4	0,8	0,6 - 2,3	1,1	1,8	1,3 - 2,8	1,2	1,9
3 Wochen	0,1 - 2,1	0,1	0,4	0,6 - 2,5	1,0	1,4	1,3 - 8,0	1,7	2,0
4 Wochen	0,2 - 0,5	0,3	0,5	1,0 - 2,8	1,6	1,7	1,2 - 2,7	1,4	1,7
5 Wochen	0,1 - 1,0	0,2	0,5	0,8 - 7,0	1,0	1,4	1,5 - 6,0	1,0	2,0
6 Wochen	0,1 - 0,7	0,0		1,2 - 8,3	1,0	1,3	0,8 - 3,5	1,6	2,8

In der Grösse der prozentualen Anteile besteht bei den stabkernigen, den basophilen sowie den eosinophilen Granulozyten und den Monozyten kaum ein Unterschied zwischen den Saugferkeln und den hier untersuchten mutterlos aufgezogenen Ferkeln, ausser dass der Anteil der eosinophilen Granulozyten bei den Saugferkeln im Alter von 6 Wochen deutlich grösser ist.

Der Anteil der jugendlichen und der segmentkernigen Granulozyten ist jedoch bei den hier untersuchten Ferkeln insgesamt gesehen deutlich höher.

Der Anteil der Lymphozyten bewegt sich anfangs in dem für Saugferkel angegebenen Bereich, liegt später jedoch deutlich unterhalb desselben.

Im Gegensatz zu den Saugferkeln findet also keine allmähliche Verringerung des prozentualen Anteiles der segmentkernigen Granulozyten und dementsprechend keine allmähliche Erhöhung des prozentualen Anteiles der Lymphozyten während der ersten 6 Wochen statt.

5.3 Vergleich der erhaltenen Normalwerte mit den bei Auftreten von Krankheitssymptomen festgestellten Werten

Bei diesem Vergleich ist festzustellen, dass bei den aufgetretenen Krankheitssymptomen einige der untersuchten Kriterien zum Teil deutliche Abweichungen von ihren Normalwerten aufweisen. Inwieweit sie als symptomatisch angesehen werden können, lässt sich aufgrund des geringen Materials nicht entscheiden. Ebenso war es nicht möglich, das Auftreten von Krankheiten aus den Laborwerten frühzeitig zu erkennen, da sich die Abweichungen erst beim Auftreten von Krankheitssymptomen einstellten.

Am aussagefähigsten erwiesen sich die Abweichungen im Zusammenhang mit Diarrhoe.

Das Symptom D (Diarrhoe, pastöser Kot) ist gekennzeichnet durch eine Erniedrigung der Erythrozytenzahl, z. T. aber auch durch pathologische Erhöhung in Verbindung mit Mikrozytie und Hypochromie der Erythrozyten, und ausserdem eine Zunahme des prozentualen Anteiles der neutrophilen Granulozyten bei nur teilweise pathologisch erhöhten absoluten Leukozytenzahlen.

Die GOT-Aktivität ist in einigen Fällen pathologisch erhöht, im Durchschnitt allerdings erniedrigt. Der Glucosegehalt sinkt in einigen Fällen pathologisch ab. Die z. T. ebenfalls auftretende pathologische Erhöhung der BKS-Werte ist ein Ausdruck des krankhaften Geschehens (Symptom-Tabelle 8).

Bei dem Symptom DD (Diarrhoe, wässriger Kot) ist die Erhöhung der Leukozytenzahlen deutlicher. Der Anteil der neutrophilen Granulozyten ist hier ebenfalls - z. T. auch pathologisch - erhöht. Die anderen untersuchten Kriterien zeigen die gleichen Abweichungen von den Normalwerten, wie bei dem Symptom D. Allerdings sinkt der Glucose-Gehalt nicht bis in den pathologischen Bereich (Symptom-Tabelle 9).

Bei dem Symptom DDD (Diarrhoe mit wässrigem Schleim enthaltenden Kot) liegen eine Mikrozytie und Hypochromie bei zum Teil pathologisch erhöhten Erythrozytenzahlen vor. Ausserdem sind die Leukozytenzahlen erhöht. (Symptom-Tabelle 10).

Bei dem Symptom DE (Diarrhoe und Erbrechen zum selben Zeitpunkt einmal auftretend) tritt eine Erniedrigung der Leukozytenzahl, verbunden mit einer z. T. pathologischen Erniedrigung des Anteiles der neutrophilen Granulozyten bzw. Erhöhung der Lymphozyten auf. (Symptom-Tabelle 7).

Bei den übrigen Krankheitssymptomen lagen noch weniger Werte vor, so dass sich die Aussagefähigkeit noch mehr verringert. Der Vollständigkeit halber werden sie jedoch bei den entsprechenden Symptomen aufgeführt.

Im Zusammenhang mit dem Symptom Ap (apathisches Verhalten) wurde bei einem von drei Fällen eine pathologische erniedrigte GOT-Aktivität festgestellt (Symptom-Tabelle 1).

Die bei Symptom A (anämisches Aussehen) auftretenden Erniedrigungen der Erythrozytenzahlen, Hb- und Hk-Werte entsprechen den bei diesem Symptom zu erwartenden Abweichungen. Es lag demnach eine Anämie vor. Eine Abweichung vom "Normalen" zeigt sich in der Erhöhung des lymphozytären und der Erniedrigung des neutrophilen Anteiles am Differentialblutbild (Symptom-Tabelle 2).

Bei dem Symptom K (Koma) wurden in einem von zwei Fällen eine pathologische Erhöhung des leukozytären Anteiles am Differentialblutbild sowie eine nicht pathologische Erhöhung des Hk-Wertes in Verbindung mit einer deutlichen Erniedrigung des BKS-Wertes beobachtet (Symptom-Tabelle 3).

Bei dem Auftreten des Symptomes Z (zentralnervöse Störungen) fallen in ca. der Hälfte der Fälle pathologisch erhöhte BKS-Werte sowie z. T. erhöhte Hk-Werte auf (Symptom-Tabelle 4).

Bei dem Symptom L (Lahmheit ohne Umfangsvermehrung eines oder mehrerer Gelenke) wurde eine grosse Streuung der GOT-Werte und eine Makrozytie verbunden mit einer Hyperchromie der Erythrozyten festgestellt (Symptom-Tabelle 5).

Bei dem Symptom E (Erbrechen) trat eine Mikrozytie und Hypochromie der Erythrozyten auf (Symptom-Tabelle 6).

6. ZUSAMMENFASSUNG

1. An Ferkeln im Alter zwischen 2 und 45 Tagen wurden während ihrer mutterlosen Aufzucht in der Gewinnungsstation für seuchenfreie Ferkel der Universität Hohenheim regelmässige Blutuntersuchungen vorgenommen.

2. Folgende Kriterien wurden untersucht:

GOT-Aktivität im Plasma	: 424 Untersuchungen
Glucose im Blut	: 308 Untersuchungen
Hämoglobin im Blut	: 358 Untersuchungen
Erythrozytenzahl im Blut	: 381 Untersuchungen
Hämatokrit im Blut	: 308 Untersuchungen
Blutkörperchensenkung	: 329 Untersuchungen
Leukozytenzahl im Blut	: 369 Untersuchungen
Differentialblutbild	: 324 Untersuchungen

3. Die Auswertung der Ergebnisse erfolgte mit dem Ziel, die Normalwerte der untersuchten Kriterien während der mutterlosen Aufzucht festzustellen und sie mit denen von Ferkeln während der konventionellen Aufzucht (Literaturwerte) zu vergleichen. Ausserdem wurden die Werte von während der mutterlosen Aufzucht erkrankten Ferkeln den bei derselben Aufzuchtart erhaltenen Normalwerten gegenübergestellt.

4. Die Normalwerte sowie die Werte der erkrankten Ferkel werden in Einzelwert-Tabellen aufgeführt. Der Vergleich zwischen ihnen wird in Übersichts-Tabellen vorgenommen, in denen der Abweichungsgrad voneinander abgelesen werden kann.
Der Abweichungsgrad in Abhängigkeit von den Krankheitssymptomen wird in Symptom-Tabellen aufgezeigt.
Der Verlauf der Normalwerte mit einem Vertrauensbereich (95 %) der wahren Mittelwerte wird in Abbildungen dargestellt.

5. Der Verlauf der Normalwerte während des ersten Abschnittes der Aufzucht (1. Lebenswoche, Einzelinkubator) deutet auf die physiologische Stoffwechselumstellung post partum hin. Sie ist bei dieser Aufzuchtart zusätzlich erschwert, da die Ferkel, aufzuchttechnisch bedingt, nicht artspezifisch und quantitativ geringer gefüttert wurden.
Die GOT-Aktivität steigt stark an, während die Werte der anderen Kriterien zumeist absinken.

6. Im zweiten und dritten Abschnitt (2. - 4. Lebenswoche, Sammelinkubator, 5. + 6. Lebenswoche, Abgabeboxen) lassen die Werte auf eine zunehmende Normalisierung des Stoffwechsels bei gleichzeitiger Adaption an die Umwelt schliessen.

Die GOT-Aktivität fällt allmählich ab, der Glucosegehalt verweilt auf nahezu gleichem Niveau, die Hb- und Hk-Werte sowie die Erythrozytenzahlen zeigen zunächst eine zeitlich unterschiedlich andauernde abfallende Tendenz, die aber nach Erreichen der Tiefstwerte in eine aufsteigende übergeht, und die BKS-Werte sinken auf ein tieferes Niveau. Die Leukozytenzahlen verringern sich stark bis in den Zeitraum des dritten Aufzuchtabschnittes hinein, während im Differentialblutbild nur geringe Veränderungen festzustellen sind.

7. Wesentlich erscheinende Unterschiede gegenüber der konventionellen Aufzucht liegen, soweit anhand der vorliegenden Literatur ein Vergleich möglich ist, in der verzögerten Reifung des erythropoetischen Systems infolge des langsameren Wachstums der Ferkel, in der ab der 4. Lebenswoche deutlich niedrigeren Zahl der Leukozyten aufgrund eines zu geringen Reizes auf das leukopoetische System sowie im Differentialblutbild, in dem kein Wechsel vom neutrophilen zum lymphozytären Blutbild eintritt.

8. Bei während der mutterlosen Aufzucht erkrankten Ferkeln wurden im Zusammenhang mit verschiedenen Krankheitssymptomen bei einigen der untersuchten Kriterien zum Teil deutliche Abweichungen von den Normalwerten festgestellt.

Inwieweit sie als symptomatisch angesehen werden können, lässt sich aufgrund des geringen Materials nicht entscheiden. Am aussagefähigsten erwiesen sich die Abweichungen im Zusammenhang mit Diarrhoe. Es war nicht möglich, das Auftreten von Erkrankungen aus den Laborwerten frühzeitig zu erkennen, da die Abweichungen erst im Zusammenhang mit den Krankheitssymptomen auftraten.

7. LITERATURVERZEICHNIS

ALBRITTON, E.C. (1952)

Standard values in nutrition and metabolism.
W.B. Saunders Comp., Philadelphia and London

AUGUSTINSSEN, K.B., C.A. GRANT, B. OLSSON und B. THAFVELIN (1960)

Blood-plasma esterases in pigs with induced dietetic and toxic hepatic lesions.
Zbl. Vet. Med. 7, 729 - 744

BADE, V. (1969)

Die Bedeutung der Transaminasen für die klinische Diagnostik in der Veterinärmedizin und Humanmedizin. Eine Literaturstudie.
Vet.med. Diss. Hannover

BARBER, R.S., R. BRAUDE und K.G. MITCHELL (1955)

Studies on anaemia in pigs. 2. Comparison of haemoglobin levels in blood of pigs reared indoors and outdoors on pasture.
Vet.Rec. 67, 543 - 546

BAYER, P. (1953)

Die Zusammensetzung des weissen Blutbildes bei Schlachtschweinen und Prüfung des Einflusses von Geschlecht, Erregung und Verdauung.
Vet.med. Diss. Hannover

BICKHARDT, K. (1969)

Ein enzymatisches Verfahren zur Erkennung von Muskelschäden beim lebenden Schwein.
Dtsch.tierärtzl. Wschr. 76, 601 - 604 und 691 - 694

BOLLWAHN, W. (1967)

Anämien des Schweines.
Tierärztl. Umschau 5 , 231 - 236

BOLLWAHN, W., T. VASKE, M. ROJAS und J. WENZ (1971)

Die Hämatopoese neugeborener Ferkel und ihre Beeinflussung durch Eisendextran (Myofer).
Die blauen Hefte 45 , 171 - 181

BOLZ, W. (1967)

Seuchenfrei Ferkel.
Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart

BOLZ, W., S. BRAUN und D. MARX (1968)

Gewinnung seuchenfreier Ferkel und Aufbau seuchenfreier Schweinebestände in Baden-Württemberg.
Berlinger Münchener tierärztl. Wschr. 81 , 358 - 361

BOSSALLER, W., E. MOOS und H. WIEZOREK (1972)

Orale und nasale Anwendung von Myofer 100 - R
eine neue Applikationsmöglichkeit.
Die blauen Hefte 49 , 418 - 423

BÜRKE, R., L. VÖLKER und E. LORENZ (1964)

Über die Wirkung von Ferro-Fumarat als wirksames Prophylaktikum gegen die Saugferkelanämie.
Landwirtschaftl. Forsch. 17 , 33 - 46

CALHOUN, M.L. und E.M. SMITH (1970)

in: DUNNE, H.W., Hematology and hematopoietic organs.

CARSTENSEN, L. (1962)

Hämatologische Untersuchungen an Ferkeln bei besonderer Berücksichtigung enzootischer Pneumonien.
Vet. med. Diss. Hannover

CORNELIUS, E., J. BISHOP, J. SWITZER und E.A. RHODE (1959)

Serum and tissue transaminase activities in domestic animals.
Cornell Vet., 49 , 116 - 126

DOYLE, L.P. (1931)

Pig anemia.
Vet.J. 87 , 430 - 432

DOYLE, L.P., F.P. MATHEWS und R.A. WHITING (1928)

Anemia in young pig.
J.Amer.Vet.Med. Ass. 72 , 491 - 510

DUNNE, H.W. (1970)

Diseases of swine. 3. Aufl.
The Iowa State University Press. Ames, Iowa, U.S.A.

EICKEN, K. (1969)

Die sogenannte physiologische Anämie der Saugferkel und ihre Verhinderung durch eine frühzeitige Eisenapplikation.
Vet. med. Diss. Hannover

EIKMEIER, H. (1958)

Sammelreferat: Die Blutkörperchensenkungsreaktion.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 65 , 107 - 111 und 163 - 167

EIKMEIER, H. (1965)

Trockene Stalluft als Krankheitsursache beim Schwein.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 72 , 385 - 386

EIKMEIER, H. und H. MAYER (1965)

Untersuchungen zum weissen Blutbild des Schweines.
Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 15 , 289 - 290

FEGERT, K. (1953)

Über die Veränderungen des Blutbildes in den ersten Lebensmonaten.
Vet. med. Diss. München

GARDINER, M.R., W.L. SIPPEL und W.C. MC CORNICK (1953)

The blood picture in newborn pigs.
Amer. J. Vet. Res. 14 , 68 - 71

GERBER, H. (1964)

Aktivitätsbestimmungen von Serumenzymen in der Veterinärmedizin.
Schweiz. Arch. Tierheilk. 106 , 85 - 124

GLEINING, D. (1969)

Untersuchungen über den Serumeisengehalt, den Plasmakalziumgehalt und den Hämatokritwert vietnamesischer Hängebauchschweine.
Vet. med. Diss. Hannover

GOODWIN, R.F.W. (1954)

Blood-sugar in foetal and neonatal mammals.
Nature 173 , 777 - 778

GOODWIN, R.F.W. (1956)

The distribution of sugar between red cells and plasma: variations associated with age and species.
Jour. Physiol. 132, 146 - 156

GOODWIN, R.F.W. (1957)

The relationship between the concentration of blood-sugar and some vital body functions in the newborn pig.
J. Physiol. 136 , 208 - 217

GRAHAM, R., J. SAMPSON und H.R. HESTER (1941)

I. Acute hypoglycemia in newly born pigs (so-called baby pig disease).
Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 47 , 338 - 339

GRAU, H. (1964)

Lymphozyt und Aussenwelt.
Zbl. Vet. Med. 11 , 333 - 342

GRAU, H. (1967)

Lymphozyt und exogene Kernsubstanzen.
Zbl. Vet. Med. 14 , 1 - 14

GÜRTLER, H. und H. RICHTER (1959)

Zur Kenntnis der Transaminasen im Serum von Pferd, Rind und Schwein.
Zbl. Vet. Med. A. 6 , 705 - 713

HALAMA, A.K. (1959)

Entwicklung und Blutbild nähr- und wirkstoffreich gefütterter Ferkel.
Zbl. Vet. Med. A. 6 , 349 - 360

HANAWALT, V.M. und J. SAMPSON (1947)

V. Studies on baby pig mortality. Relationship between age and time of onset of acute hypoglycemia in fosting newborn pigs.
Amer. Jour. Vet. Res. 8 , 235 - 243

HANSARD, S.L., W.O. BUTLER, C.L. COMAR und C.S. HOBBS (1953)

Blood volume of farm animals.
J. Anim. Sci. 12, 402 - 413

HEWITT, E.A. (1932)

Certain chemical and morphologie phases of the blood of normal and cholera-infected swine.
Iowa State College Jour. of Sci. 6, 143

HOORENS, J. (1959)

Het bloodbeeld bij pasgeboren en binnen opgefokte biggen.
Vlaams diergeneesk. tschr. 28, 37 - 53
zit. nach CARSTENSEN, L. (1962)

IX, U. (1969)

Untersuchungen zur Methodik der spektrophotometrischen Bestimmung und zum Verhalten der Aktivität der GOT im Serum neugeborener Ferkel.
Vet. med. Diss. Leipzig

JÖRGENSEN, G. (1921)

Über die Abhängigkeit der Leukozytenzahl von der Körperstellung.
Zschr. klin. Med. 90, 216 - 234

KARG, H. (1955)

Das Verhalten der Bluteosinophilen als Belastungsprobe bei Rind und Schwein.
Zbl. Vet. Med. 2, 682 - 691

KIPKE, H.D. (1967)

Untersuchungen zum Verhalten der Glucose-Konzentration in Plasma und Erythrozyten klinisch gesunder Schweine nach Applikation von ACTH sowie Mineralo- und Glukokortikosteroiden.
Vet. med. Diss. Leipzig

KLEIN, W., I. KÜHN und Cl. BROICHER (1940)

Studien über das Blutbild warmblütiger Tiere.
Zschr. Tierzüchtung 46, 203 - 236

KLIESCH, J. und U. NEUHAUS (1958)

Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Erythozytenzahl und Hämoglobingehalt des Blutes von Ferkeln und ihrer späteren Entwicklung.
Züchtungskunde 30, 353 - 359

KÖHLER, H. (1956)

Knochenmark und Blutbild des Ferkels.
1. Mitteilung: Das gesunde Ferkel.
Zbl. Vet. Med. 3, 359 - 395

KOWALCZYK, T., D.K. SORENSE und H.R. GLÄTTLI (1951)

Zur Technik der Entnahme von Blutproben aus der Vena cava cranialis des Schweines.
Schweiz. Arch. Tierhk. 18, 628 - 632

KROESKE, D., P. HART und H.E. v.d. VEEN (1961)

Untersuchungen über die Qualität und Haltbarkeit von Schweinefleisch in Beziehung zur Behandlung der Schweine vor dem Schlachten.
Tskr. Diergeneesk. 86, 264 - 276
zit. nach MEYN, M. (1966)

KÜHN, I. (1939)

Die Zellen des Schweineblutes beim heutigen Leistungstyp und ihre Beeinflussung durch physiologische Vorgänge.
Agr. Diss. Bonn
zit. nach MEYN, M. (1966)

LUKE, D. (1953)

The reaction of the white blood cells at parturition in the sow.
Brit. Vet. J. 109, 241 - 243
zit. nach MEYN, M. (1966)

LÜTJE, F. (1911)

Untersuchungen über die körperlichen Elemente des Blutes normaler und schweinepest-kranker Schweine.
Vet. med. Diss. Gießen
zit. nach MEYN, M. (1966)

MAGNUSSON, G. und K. ORSTADIUS (1963)

Relation between the plasma-lebel of glutamic-oxalacetic transaminase and the morphological status of sceletal muscle in pigs.
Acta. Vet. scand. 4, 113 - 127

MC CANCE, R.A. und E.M. WIDDOWSON (1959)

The effect of colostrum on the composition and volume of the plasma of new born piglets.
J. Physiol. 145, 547 - 550

MERKENSCHLAGER, M. (1971)

Grundinformation über Versuchstierfragen, Komission für Versuchstierforschung.
Mitteilung 1, DFG, 13 - 24

MEYN, M. (1966)

Das weisse Blutbild beim Schwein.
Vet. med. Diss. Hannover

MILLER, E.R., D.E. ULLREY, I. ACKERMANN und J.A. HOEFER (1961)

Swine hematology from birth to maturity
II Erythrozyte population, size and hemoglobin concentration.
J. Anim. Sci. 20, 890 - 897

MORRILL, C.C. (1952)

Studies on baby pig mortality.
VIII. Chemical observations on the newborn pig, with special reference to hypoglycemia.
Amer. Jour. Vet. Res. 13, 164 - 170

MORRIL, C.C. (1952)

Studies on baby pig mortality.
XI. A note on the influence of fosting on body temperature, body weight and liver weight of the newborn pig.
Amer. Jour. Vet. Res. 13, 325 - 326

MUYLLE, E., C. VAN DER HENDEN, W. OYAERT und J.H. BOUCHAERT (1966)

Änderungen im Blut von Schlachtschweinen.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 73, 385 - 392

NEUNDORF, R., H. RAUCH und W. BERNHARDT (1961)

Untersuchungen über die Anämie der Ferkel.
Mhfte. Vet. Med. 16, 241 - 248 und 413 - 420

ORSTADIUS, K. und B. WRETLIND (1959)

Plasma-Transferasen und Transaminasen bei Schweinen mit Muskel- und Leberdystrophie.
Zbl. Vet. Med. A 6, 971 - 980

ORSTADIUS, K., G. NORSTRÖM und N. LANNEK (1963)

Combined therapy with vitamine E and selenite in experimental nutritional muscular dystrophy of pigs.
Cornell Vet. 53, 60 - 71

PIETZSCH, O. (1960)

Das Blutbild künstlich aufgezogener Ferkel in den ersten Lebenswochen.
Vet. med. Diss. Berlin, FU

REICHEL, K. (1963)

Die Leukozytenzahlen beim Schwein.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 15/16 , 440 - 444

REINISCH, F. (1972)

Schweinekrankheiten.
Fischer Verlag, Jena

RODI, I. (1950)

Über das weisse Blutbild gesunder Ferkel.
Vet. med. Diss. München

SAHLING, R. (1920)

Untersuchungen über die Granulation der Leukozyten des Schweines.
Vet. med. Diss. Hannover
zit. nach MEYN, M (1966)

SAMPSON, J., H.R. HESTER und R. GRAHAM (1942)

Studies on baby pig mortality. Further observations of acute hypoglycemia in newly born pigs (so-called baby-pig disease).
Jour. Amer. Vet. Med. Assn. 100 , 33

SCHALM, O.W. (1965)

Veterinary hematology.
Baillière, Tindall & Cassel, LTD. London

SCHEUNERT, A. und A. TRAUTMANN (1965)

Lehrbuch der Veterinärphysiologie. 5. Aufl.
Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg

SCHILLING, V. (1933)

Das Blutbild und seine klinische Verwendung.
10. Aufl., 199 - 423
Fischer Verlag, Jena
zit. nach MEYN, M. (1966)

SENFTLEBEN, O. (1919)

Das Blutbild des gesunden Schweines.
Vet.med. Diss. Berlin

SLESINDER, L. (1964)

Die Transaminaseaktivität der GOT, GPT, ALD, SDM, LDH und MDH im Blutserum der Schafe und Schweine.
Mhefte Vet. Med. 19, 663 - 665

SOMMER, H. (1968)

Methodisch bedingte Schwankungen der Enzymaktivität bei Untersuchungen im Blutserum von Rindern.
Prakt. Tierarzt 49, 55 - 58

STIETENROTH, H. (1960)

Vergleichende Blutzuckerbestimmung des Nabelblutes normalgeborener und durch Schnittentbindung entwickelter Ferkel.
Vet.med. Diss. Hannover

SÜDHOF, H. und E. WÖTZEL (1960)

Über die Haltbarkeit von zur Enzymaktivitätsbestimmung vorgesehenen Serumproben.
Klin. Wschr. 38, 1165 - 1167

SUMPER, M. (1954)

Beitrag zum Problem der Tagesschwankungen des weissen Differentialblutbildes beim Schwein.
Vet.med. Diss. Wien

SWENSON. M.J. (1970)

in: DUNNE, H.W., Diseases of swine, 3. Aufl.
The Iowa State University Press. Ames. Iowa, U.S.A.

SWIATEK, K.R., D.M. KIPNIS, G. MASON, K. CHAO und M. CORNBLATH

Starvation hypoglycemia in newborn pigs.
Am.J.Phys. 214, 400 - 405

TALBOT, R.B. und M.J. SWENSON (1963)

Normochromic, microcytic anemia of baby pigs.
Amer.J.Vet. Res. 24, 39 - 41

TROMMER, F. (1971)

Praxiserfahrungen mit der Blutentnahme beim Schwein aus der Vena jugularis externa.
Mhefte Vet.Med. 26, 261 - 263

VENN, J.A.J. (1944)

Variations in the leicocyte count of the pig during the first twelve weeks of life.
J.Comp. Path., Londen 54, 172 - 178

WADDIL, D.G., D.E. ULLREY, E.R. MILLER, J.I. SPAGUE, E.A. ALEXANDER und J.A. HOEFER (1962)

Blood cell populations and serum protein concentrations in the fetal pig.
J.Anim. Sci. 21, 583 - 587

WEISS, E. (1969)

in: SPÖRRI, H. und H. STÜNZI, Pathophysiologie der Haustiere.
Verlag P. Parey, Berlin und Hamburg

WELS, A. (1966)

Die Verwendung von Nomogrammen zur Beurteilung des "roten Blutbildes" von Tieren, erläutert am Beispiel der Ferkelanämie.
Zbl. Vet. Med. B. 13, 110 - 118

WELS, A. (1967)

Die altersabhängige Dynamik erythrozytometrischer Merkmale.
Habil.-Schrift, Gießen

WIRTH, D. (1950)

Grundlagen einer klinischen Hämatologie der Haustiere. 2. Aufl.
Verlag Urban und Schwarzenberg, Wien-Innsbruck

WRETLING, B., K. ORSTADIUS und P. LINDBERG (1959)

Transaminase and transferase activities in blood-plasma and in tissues of normal pigs.
Zbl. Vet. Med. A 6, 963 - 970

ZIMMERMANN, H.J., M.A. SCHWARTZ, L.E. BOLEY und M. WEST (1965)

Comperative serum enzymology.
J.Lab. & Clin. Med. 66, 961 - 972

Herrn Professor Dr. K. Loeffler danke ich für die Überlassung des Themas und die freundliche Unterstützung bei der Fertigstellung der Arbeit.
Herrn Dr. D. Marx danke ich für die jederzeit gewährte Hilfe.
Außerdem danke ich Herrn Professor Dr. H. Eikmeier für die Übernahme der Dissertation und Vorlegung zur Promotion.

LEBENSLAUF

Am 3o. Juli 1941 wurde ich, Volker Thran, als 2. Sohn des damaligen Regierungsrates Dr. Peter Thran und seiner Ehefrau Liselotte, geb. Schuster, in Wuppertal geboren.

Ostern 1948 wurde ich in Kiel eingeschult, bestand Ostern 1952 die Aufnahmeprüfung zur Kieler Gelehrtenschule und im Frühjahr 1964 das Abitur an der Staatlichen Domschule in Schleswig. Anschliessend begann ich an der Tierärztlichen Hochschule in Hannover das Studium der Veterinärmedizin, das ich im Frühjahr 197o beendete.

Von Mai 197o bis Dezember 1972 war ich als wissenschaftlicher Angestellter in der Abteilung für Anatomie und Physiologie der Haustiere und der Tierklinik der Universität Hohenheim beschäftigt.

Seit Januar 1973 bin ich als wissenschaftlicher Angestellter am Staatlichen Tierärztlichen Untersuchungsamt in Stuttgart tätig.

Druck: Polyfoto Dr. Vogt KG
Stuttgart 1, Königstraße 51
Telefon 295681

Druck: Polyfoto Dr. Vogt KG
Stuttgart 1, Königstraße 51
Telefon 295681